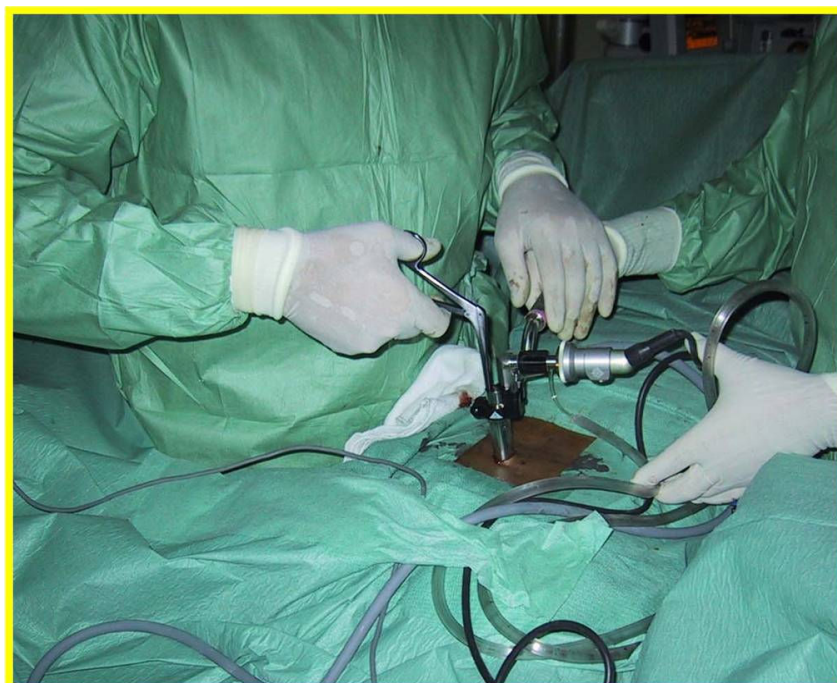




UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

FACULTAD DE MEDICINA

**LAMINECTOMÍA DESCOMPRESIVA MICROENDOSCÓPICA
(MEDL) EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DEL RECESO
LATERAL DEL CANAL LUMBAR**



MANUEL CASTRO MENÉNDEZ

Director: Prof. Dr. D. F. JAVIER JORGE BARREIRO

**Catedrático de Anatomía Humana de la
Universidad de Santiago de Compostela**

**D. FRANCISCO JAVIER JORGE BARREIRO, CATEDRÁTICO DE
ANATOMÍA HUMANA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD DE SANTIAGO**

CERTIFICA:

Que la presente memoria de la investigación titulada: **“LAMINECTOMÍA DESCOMPRESIVA MICROENDOSCÓPICA (MEDL) EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DEL RECESO LATERAL DEL CANAL LUMBAR”**, de la que es autor **D. MANUEL CASTRO MENÉNDEZ**, ha sido realizada bajo mi dirección, y reúne todos los requisitos necesarios para optar al grado de Doctor, y autorizo de acuerdo con la legislación vigente su presentación, mantenimiento y defensa. Se acompaña de las publicaciones que de ella se han originado.

Y para que así conste, firmo la presente en

Santiago de Compostela, a 21 de Enero de 2009.



Dedicado a mi mujer y a mis hijos

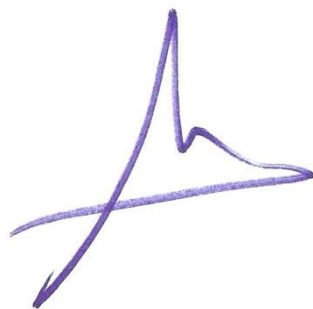
AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. D. Francisco Javier Jorge Barreiro por dirigir este trabajo y por sus inestimables consejos en la elaboración científica del mismo.

Al Dr Roberto Casal Moro y al Dr Jose Antonio Bravo Ricoy por su ayuda y colaboración.

A los Servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital do Meixoeiro de Vigo (CHUVI) y del Hospital de Monforte de Lemos por sus enseñanzas y compañerismo.

A mi mujer y a mis padres por su paciencia y apoyo.

A handwritten signature in purple ink, consisting of a stylized, fluid script that appears to be 'M. Castro Menéndez'.

Manuel Castro Menéndez

INDICE

1.-INDICE.....	9
2.-INTRODUCCIÓN.....	11
2.1.- La relevancia médica de la estenosis de canal lumbar.....	11
2.2.- Recuerdo Histórico.....	13
2.3.- Anatomía.....	14
2.4.- Clasificación de la Estenosis de canal.....	19
2.5.- Fisiopatología de la Estenosis de canal.....	26
2.6.- Fisiopatología del dolor.....	33
2.7.- Clínica.....	38
2.8.- Diagnóstico.....	41
2.8.1.- Exploración física.....	41
2.8.2.- Pruebas de imagen.....	43
2.8.3.- Exploraciones neurofisiológicas.....	48
2.9.- Diagnóstico diferencial.....	49
2.10.- Tratamiento.....	52
2.10.1.- Tratamiento conservador.....	53
2.10.2.- Tratamiento quirúrgico.....	55
2.10.3.- Tendencias actuales en el tratamiento quirúrgico.....	64
2.11.- Medición de los resultados en pacientes con patología lumbar.....	67
2.11.1.- Medición del estado funcional.....	68

2.11.2.- Medición del dolor.....	70
2.11.3.- Satisfacción del paciente.....	71
2.11.4.- Valoración global de los resultados.....	72
3.- JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	75
3.1.- Justificación del tema elegido e Hipótesis del trabajo.....	75
3.2.- Objetivos de la tesis.....	78
4.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	79
4.1.- Diseño del Estudio.....	79
4.2.- Selección de la población a estudio.....	79
4.2.1.- Criterios de Inclusión.....	80
4.2.2.- Criterios de Exclusión.....	80
4.2.3.- Tamaño de la Muestra.....	81
4.3.- Recogida de datos de los pacientes estudiados.....	81
4.4.- Intervención Quirúrgica realizada.....	90
4.4.1.- Estudios preliminares en cadáver.....	90
4.4.2.- Técnica Quirúrgica.....	92
4.5.- Metodología de análisis de los resultados.....	103
5.- RESULTADOS.....	107
6.- DISCUSIÓN.....	137
7.- CONCLUSIONES.....	163
8.- BIBLIOGRAFÍA.....	165
9.-PUBLICACIONES, COMUNICACIONES, BECAS Y PREMIOS DERIVADOS DE LA TESIS	203

2.- INTRODUCCIÓN

La estenosis de canal lumbar se define como el estrechamiento estructural del canal raquídeo, de los recesos laterales o de los agujeros de conjunción en la zona lumbar^{9,103,253}. La estenosis puede ocurrir como una parte de un proceso generalizado y afectar a muchas áreas del canal y a diferentes niveles, o por el contrario, ser localizada o segmentaria.

2.1.- LA RELEVANCIA MÉDICA DE LA ESTENOSIS DE CANAL LUMBAR

La estenosis de canal lumbar es una de las patologías de la columna más frecuentes en los pacientes ancianos. Se estima que la incidencia de la estenosis de canal sintomática está entre el 1-2%²⁶⁸, y que, aproximadamente el 80% de la población en los países industrializados sufre problemas lumbares, agudos o crónicos, a lo largo de su vida²⁶⁸. En un metaanálisis realizado en 2001 por Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ publication 2001)⁵⁶ concluye que, de los pacientes con dolor lumbar que consultan a un especialista, el 13% o 14% pueden tener estenosis de canal.

Aunque no exista una mayor incidencia real, lo que es evidente es que el número de pacientes que demanda tratamiento por estenosis de canal lumbar es

cada vez más numeroso y de mayor edad. Esta afirmación se basa en los siguientes hechos:

- La estenosis de canal es el diagnóstico más común en la cirugía de la columna lumbar en mayores de 65 años en Estados Unidos^{52,271}.
- La tasa de cirugía de estenosis de canal, ajustada según edad, ha aumentado 19 veces desde 1979 a 1990 y sigue progresando⁴⁷. En Estados Unidos, dividiendo según el tipo de cirugía realizada, la laminectomía o discectomía sin fusión aumentó un 47% durante este periodo, y la cirugía que incluye fusión aumentó un 100%⁵⁴.
- Este aumento de cirugía se debe a los progresos en el diagnóstico por imagen (RMN, TAC), la mayor esperanza de vida y demanda de los pacientes, y a las mejoras técnicas anestésicas y quirúrgicas^{47,103}. Con este aumento de la cirugía se han ido desarrollando técnicas de cirugía mínimamente invasivas, con las cuales se han ido variando las tasas de morbi-mortalidad y la estancia hospitalaria, aumentando el índice de cirugía ambulatoria. En el 2001 en Estados Unidos, el 21% de las cirugías sin fusión para la patología degenerativa de la columna se realizó de forma ambulatoria⁵⁴.

2.2.- RECUERDO HISTÓRICO

La historia médica de la estenosis del conducto raquídeo comenzó en el siglo XIX. Portal, en 1803, fue el primero en abordar aspectos relacionados con algunas de las ideas modernas sobre la estenosis raquídea cuando postuló que la dorsalgia y el dolor de pierna podrían deberse a la compresión de los nervios por el hueso⁷¹. Como publicó Wiltse, la primera laminectomía descompresiva para el síndrome de la cauda equina fue realizada por Lane en 1893⁹. En 1900 Sach y Fraenkel, y en 1911 Baily y Casamajor describieron los cambios en el canal lumbar que producían la estenosis de canal y compresión del nervio en el conducto raquídeo incluyendo el engrosamiento de la lámina, la hipertrofia de las facetas articulares y el engrosamiento del ligamento amarillo⁹. Posteriores publicaciones de Elsberg (que se convirtió en uno de los primeros neurocirujanos especializados en laminectomías)⁷¹ y de Kennedy y col⁹ aportaron mayor credibilidad a esta entidad clínica.

También en 1911, Dejerine distinguió la claudicación neurógena de la vascular al describir varios pacientes con dolor en piernas inducido por el ejercicio ante la existencia de pulsos femorales distales. Van Gelderen reconoció los diferentes tipos de molestias en los enfermos con claudicación neurógena y vascular¹⁷⁴.

Más tarde, Mister y Barr destacaron la importancia del disco en la ciática y modificaron los conceptos sobre el dolor en la pierna⁷¹. Sin embargo, fueron Schlesinger y Taveras quienes describieron el significado de la estenosis lumbar en

pacientes con discos herniados y un cuadro atípico de compresión radicular múltiple o síndrome de cauda equina⁹. Estos autores fueron los primeros en enfatizar que la dimensión del canal espinal era más importante en la producción de síntomas que el tamaño del disco herniado.

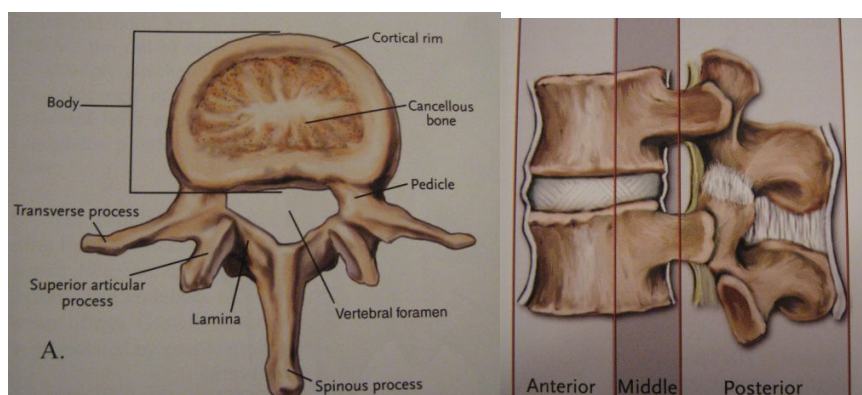
En 1950, Verbiest publicó los resultados de su análisis metódico de la estenosis de canal²⁷⁴. Definió los cambios anatomopatológicos que ocurrían, especialmente el estrechamiento producido por las carillas articulares hipertrofiadas, y le llamó la atención las características de las manifestaciones clínicas incluyendo la claudicación neurógena^{9, 71, 275}. A su vez, Kirkaldy-Willis también contribuyó a aportar muchos de los conceptos clínicos y anatomopatológicos de la enfermedad^{138, 139, 140, 141}. Describió el “complejo de tres articulaciones” de la columna vertebral y la gama de cambios que se presentan en discos, vértebras y articulaciones que conducen a la estenosis del desarrollo.

2.3.- ANATOMÍA

Las vértebras lumbares son los segmentos más voluminosos de la columna vertebral (**Figura 1**). Este gran tamaño es necesario para soportar el peso de la cabeza, el tórax y los miembros superiores. Se distinguen fácilmente de las vértebras torácicas por la ausencia de facetas a los lados del cuerpo vertebral. El cuerpo de las vértebras lumbares es reniforme con el diámetro mayor transversal.

Además, es plano cranealmente y caudalmente, y en su zona ventral es ligeramente más profundo y grueso que en la zona dorsal. Los pedículos son voluminosos en estas vértebras y están orientados hacia atrás, situados en el tercio posterosuperior del cuerpo vertebral. La angulación de estos pedículos permite que en su zona inferior se cree un profundo y largo espacio donde se acomodan las raíces nerviosas lumbares. Siguiendo los pedículos dorsalmente, nos encontramos con unas estructuras óseas delgadas, largas y orientadas lateralmente llamadas apófisis transversas. El tamaño de estas apófisis es mayor en la tercera vértebra lumbar y va disminuyendo en la cuarta, segunda y quinta respectivamente. Los procesos articulares son unas estructuras óseas gruesas y robustas. La carilla articular superior es cóncava y está orientada dorsal y medialmente. La carilla articular inferior es convexa y se orienta ventral y lateralmente. Las carillas articulares superiores son más amplias y abrazan a las carillas articulares inferiores cranealmente¹⁹².

Figura 1: Anatomía de la vértebra lumbar



El conducto raquídeo puede tener diversas configuraciones anatómicas: redondo, ovalado o en forma de trébol. El conducto redondo o casi redondo es el más común y es el que tiene más espacio en la parte central y lateral. En general, un conducto lumbar normal tiene un diámetro anteroposterior de 12 milímetros o más y un área de corte transversal de por lo menos $77 \pm 13 \text{ mm}^{2,230}$. Por el contrario, los conductos en forma de trébol presentan una configuración desfavorable, sobre todo en la fosa lateral, y tienen más predisposición a la estenosis de canal. Sin embargo, la configuración anatómica no garantiza en absoluto que un paciente desarrolle síntomas de estenosis de canal.

Hay que definir tres zonas anatómicas importantes para entender con más claridad dónde se puede producir la estenosis y que estructuras intervienen en dicha compresión: *el conducto central, fosa lateral o conducto de la raíz nerviosa y foramen intervertebral.*

- El conducto central contiene al saco dural y está limitada en la parte anterior por los discos, el ligamento vertebral común posterior y los cuerpos vertebrales. Los pedículos, junto con la extensión lateral del ligamento amarillo, crean el borde lateral. La parte posterior está formada por el ligamento amarillo, las láminas y las facetas articulares.
- El conducto de la raíz nerviosa o fosa lateral está delimitada en la porción anterior por el disco y el cuerpo vertebral, en la porción posterior por las facetas articulares y en la superior e inferior por los pedículos.
- La última zona anatómica por definir es el foramen intervertebral, el cual tiene forma semejante a una lágrima invertida. Su borde anterior está

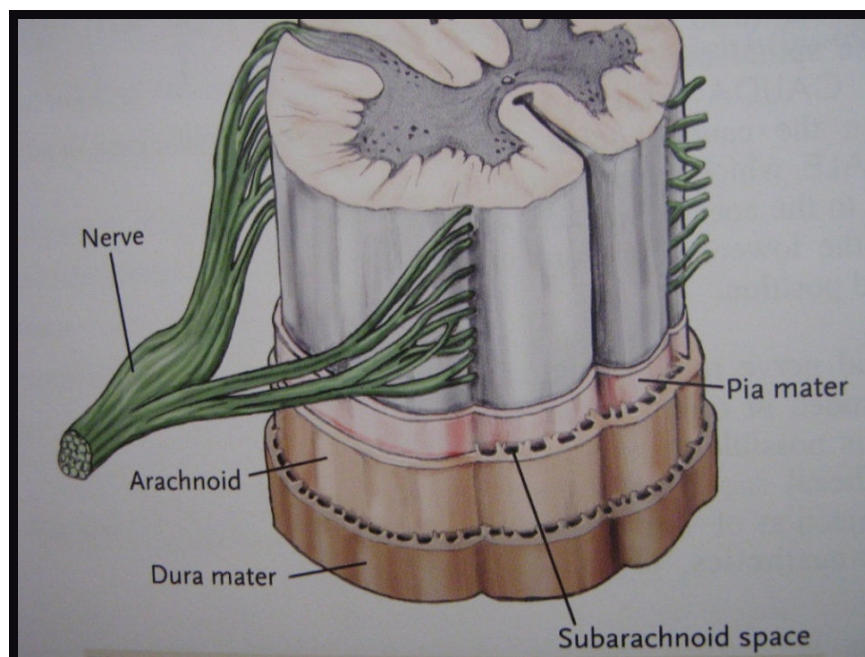
formado por el tercio inferior de la pared posterior del cuerpo vertebral superior y el tercio superior de la pared posterior del cuerpo vertebral inferior. El borde posterior lo forman la porción interarticular, el ligamento amarillo y el vértice de la faceta articular superior de la vértebra inferior¹¹⁶.

Dentro de la envoltura dural, las raíces nerviosas ventrales y dorsales forman la cola de caballo en el canal espinal lumbar. Las raíces nerviosas se componen de axones rodeados de células de Schwann organizadas como una envoltura de mielina a su alrededor. En el interior de los axones se hallan los neurotúbulos y los neurofilamentos, cuyo principal componente es la proteína del neurofilamento (NF), que consiste en 3 proteínas (las proteínas del triplete NF). La principal función del NF es estructural y el contenido de proteínas del NF determina el calibre de los axones²⁹. A medida que el nervio raquídeo se separa del saco tecal se dirige hacia el neuroforamen. En el interior del foramen, la raíz dorsal forma el ganglio dorsal y después se une a la raíz ventral para formar el nervio raquídeo (**Figura 2**). El ganglio de la raíz dorsal está casi siempre situado adyacente al disco a nivel del pedículo.

Las raíces nerviosas se hallan rodeadas por la piamadre, y rodeados a su vez por líquido cefalorraquídeo (LCR) y tienen, por lo tanto, un entorno distinto al de los nervios periféricos. Además, dichas estructuras están protegidas por la barrera hemato-encefálica, importante a la hora de discutir la posible influencia de las sustancias de fuera de la barrera sobre dichas raíces²⁹.

Se han demostrado cambios metabólicos dentro del LCR en pacientes con dolor lumbar o radicular causados por hernia discal o estenosis de canal⁷². También se observó una actividad metabólica aumentada por concentraciones disminuídas de glucosa, alanita, lactato en el LCR en pacientes con estenosis de canal comparado con controles^{29, 72}.

Figura 2: Raíces nerviosas y ganglio dorsal



2.4.- CLASIFICACIÓN DE LA ESTENOSIS DE CANAL

La clasificación de la estenosis de canal espinal es importante por las implicaciones que supone su etiología subyacente, su condición y por la estrategia terapéutica a desarrollar, sobre todo si se plantea una intervención quirúrgica^{206, 255}.

La estenosis del canal lumbar puede clasificarse según su etiología o su localización.

Con respecto a la etiología, la clasificación desarrollada por Arnoldi et al^{103,174} es una de las más admitidas y comúnmente utilizadas. Estos autores las dividieron en dos grupos principales: *Congénita o del desarrollo y Adquirida*. La de tipo congénito se subdivide en las de etiología acondroplásica e idiopática (esta última se observa en muchos adultos de talla normal que presentan los síntomas típicos y que tienen conductos con estenosis congénita). La estenosis adquirida la subdividen en degenerativa, mecanismo combinado de estrechamiento congénito con cambios degenerativos (estos individuos comienzan con un conducto más pequeño que lo normal y tienen cambios degenerativos superpuestos como protusiones discales, hipertrofia facetaria, etc...), de causa espondilótica o espondilolistésica, de origen yatrógeno, postraumático y de causa metabólica. **(Tabla 1).**

Las clasificaciones anatómicas de la estenosis de canal lumbar son usadas para identificar las áreas específicas de estenosis y son particularmente útiles como guías para la descompresión quirúrgica²⁵⁵.

TABLA 1- Clasificación de la estenosis de canal según Arnoldi et al^{103,174}.

CONGÉNITA O DEL DESARROLLO	ADQUIRIDA
Enanismo (Acondroplásica)	Degenerativa
Idiopática	Combinación de Congénita + Degenerativa
	Espondilosis o Espondilolistesis
	Iatrógena (postlaminectomía o postfusión)
	Postraumática
	Metabólica

Cesta y Sicard¹⁹⁹ realizaron una división de importancia anatomoclínica dónde distinguen varios segmentos o porciones en el nervio raquídeo. El primer segmento son las raíces propiamente dichas, situadas completamente en el interior del saco dural. El segundo segmento está representado por el llamado *nervio de conjugación* o *nervio radicular de Nageotte*, formado por la yuxtaposición de las raíces anterior y posterior. Este nervio se extiende desde la pared dural que atraviesan por un orificio común o excepcionalmente por dos orificios contiguos, hasta el ganglio raquídeo (hasta la entrada del agujero de conjunción). El trozo de nervio raquídeo que está contenido en el conducto de conjunción (desde el ganglio espinal hasta el orificio

externo de aquel) se denomina *nervio funicular o funículo*; mientras que la porción del nervio espinal que aflora por el orificio externo del agujero de conjunción hasta su división en ramas terminales es el *nervio raquídeo propiamente dicho*.

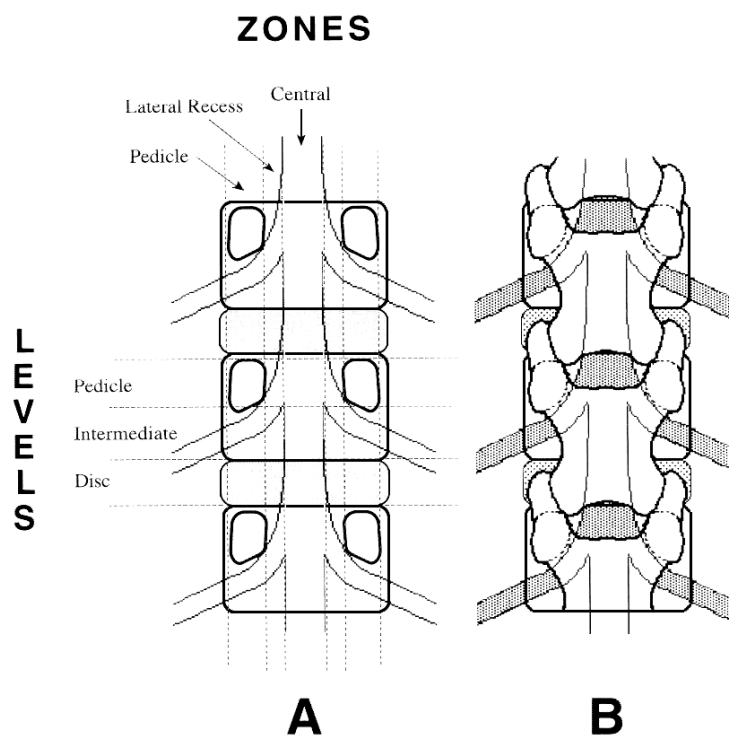
Lee et al¹⁵² clasificaron el conducto de la raíz nerviosa en tres zonas para esclarecer la anatomía y describir las estructuras patológicas que intervienen en la compresión de la raíz dentro de estas zonas. La zona de entrada es la porción más proximal de la raíz. Su parte anterior está formada por la pared posterior de la faceta articular. La estenosis en esta zona suele deberse a osteofitos hipertróficos de la faceta articular superior. La zona media está delimitada en su parte anterior por el cuerpo vertebral posterior y en la parte posterior por la porción interarticular. El borde medial está abierto. Esta zona contiene el ganglio de la raíz dorsal y la raíz ventral. La estenosis en este lugar se debe a osteofitos bajo la porción interarticular o a acumulación de fibrocartílago bajo un defecto espondilolítico. La tercera zona es la zona de salida que está formada por el foramen intervertebral cuyos límites ya se definieron anteriormente. El contenido neural en esta zona consiste en el nervio periférico. La estenosis en esta zona se debe a facetas hipertróficas con subluxación.

En 1985, Hanley y Eskay⁹⁰ subclasificaron la estenosis lumbar adquirida según el número de niveles afectados y la estabilidad en: *Unisegmentaria estable* (que es básicamente la estenosis del receso lateral); *unisegmentaria inestable* (se asocia a

espondilolistesis degenerativa); *multisegmentaria estable* (estenosis lumbar con anquilosis); y *multisegmentaria inestable* (se da en casos de alteración del balance frontal y sagital de la columna lumbar como la escoliosis y cifosis). Esta clasificación es interesante desde el punto de vista quirúrgico, sobre todo a la hora de valorar la necesidad de tener que realizar una artrodesis asociada a la liberación radicular.

En 1998 Spivak²⁵⁵ escribió una clasificación en la que dividía cada segmento vertebral en una serie de regiones transversas (tres niveles de craneal a caudal) y otras sagitales (tres zonas desde la línea media hasta la zona lateral) (**Figura 3**) para entender o identificar mejor las áreas específicas de compresión y crear unas guías para la descompresión quirúrgica.

Figura 3: División del segmento vertebral en regiones transversas y sagitales (Spivak 1998)²⁵⁵



De craneal a caudal, las tres zonas o regiones transversales son la *zona o región pedicular*, la *intermedia* (cuerpo vertebral) y la *zona discal*. La zona pedicular se extiende desde el borde superior al inferior del pedículo. La zona intermedia empieza en el borde inferior del pedículo y se extiende caudalmente hasta el borde inferior del platillo vertebral. La zona discal comienza en el borde inferior del platillo vertebral hasta el borde superior del siguiente pedículo.

En la división sagital, de medial a lateral nos encontramos con la *zona o región central*, la *del receso lateral* y la *zona pedicular*. La zona central es el área comprendida entre los bordes laterales normales del saco dural no comprimido. La zona del receso lateral es el área comprendida entre el borde lateral del saco dural (límite medial) y una línea longitudinal que conecta el borde medial de los pedículos (límite lateral). La zona pedicular es la comprendida entre el borde medial y el lateral del pedículo. Esta clasificación también es utilizada para localizar las lesiones espinales²⁸⁸.

Hay un área anatómica muy importante, el foramen intervertebral de la raíz nerviosa, que abarca varios segmentos. Éste coincide sagitalmente con la zona pedicular; estando localizada la parte superior del foramen la zona intermedia y la parte inferior a nivel del disco (en la división transversal).

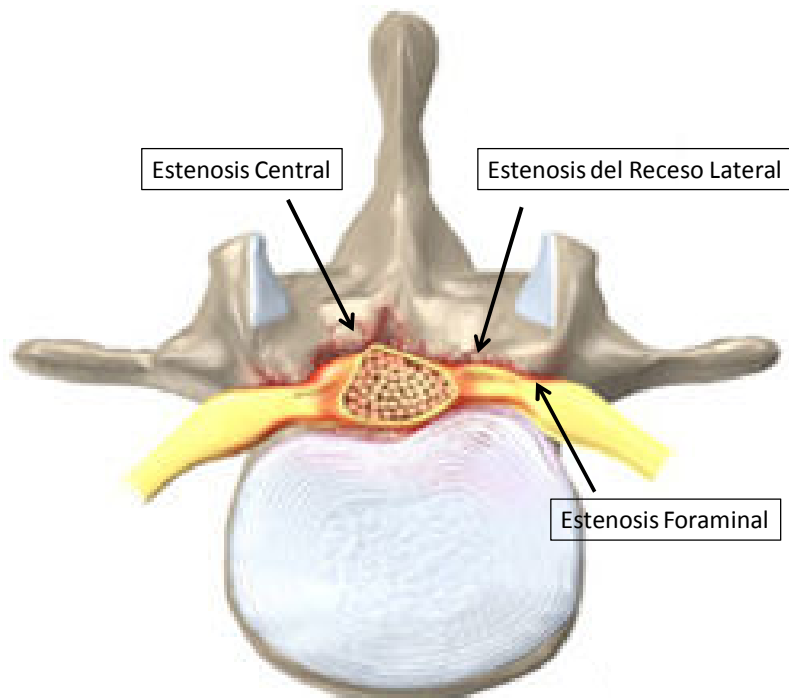
El recorrido intraespinal de las raíces nerviosas pasa por el cuadrante formado por la zona del receso lateral a nivel del disco, la zona pedicular a nivel de la parte más craneal de la zona intermedia, y por el foramen intervertebral a nivel de la zona intermedia. Estas tres áreas corresponden con la zona de entrada, la zona media y la zona de salida descritas por Lee et al¹⁵².

La estenosis de canal central ocurre generalmente por un osteofito a nivel de la zona del disco, como resultado del crecimiento excesivo en la región de la faceta articular (afectando principalmente la carilla articular inferior de la vértebra superior), por engrosamiento del ligamento amarillo, protusión discal, espondilolistesis o combinación de varios de estos factores^{9,244,255}. En un 40% de los casos la estenosis de canal central está producida por la hipertrofia de los tejidos blandos⁹. En cortes sagitales realizados mediante tomografía computerizada, un diámetro menor de 10 milímetros es representativo de una estenosis absoluta, mientras que diámetros de canal lumbar en corte sagital menores de 13 milímetros representa una estenosis relativa²⁷⁶.

La estenosis lateral afecta a la zona del receso lateral y del foramen intervertebral. La estenosis del receso lateral es producida generalmente por una protusión posterolateral del disco o por la hipertrofia del proceso articular superior^{9,42,44,124}. La altura mínima de un receso lateral normal es de 5 milímetros, mientras que una altura de 3 o 4 milímetros es sugestiva de estenosis del receso lateral, y una altura de 2 milímetros es considerada patológica^{42,44}.

La estenosis foraminal es más común a nivel del disco²⁵⁵, y ésta comienza frecuentemente en la parte inferior de dicho foramen. La estenosis rara vez se produce en la zona del pedículo, excepto en pacientes que tienen material discal extruído en esta región u osteofitos, pedículos cortos o defectos espondilolíticos^{255,44} (**Figura 4**).

Figura 4: Imagen de los 3 tipos de estenosis



Recientemente, Yamashita et al ²⁹² publicaron un trabajo dónde clasificaban la estenosis de canal según el tipo de dolor radicular en unilateral y bilateral. Según estos autores esta clasificación es capaz de predecir el resultado de la función y los síntomas postquirúrgicos de dicho dolor radicular pero, aunque afirman que es útil para una planificación preoperatoria, no sirve para clasificar a los pacientes.

2.5.- FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS DE CANAL

La estenosis de la columna es un proceso progresivo y dinámico. Este estrechamiento de canal es iniciado y acelerado por un proceso degenerativo que afecta al concepto de un complejo de tres articulaciones divulgado por Kirkaldy-Willis y Farfan¹³⁹. En su descripción, el segmento móvil de la columna puede visualizarse esencialmente como un trípode grande en el que el disco es una de las articulaciones o patas y las facetas articulares completan los dos soportes posteriores del complejo de las tres articulaciones. Toda alteración en una de estas articulaciones, que por lo general tiene el disco como unidad funcional primaria, genera tensiones biomecánicas anormales sobre otras. Cualquier pérdida de tejido como la erosión del cartílago articular, sinovitis o pérdida de altura del disco, produce una laxitud ligamentosa y acelera la degeneración articular.

En general, hay que comentar que la alteración de este complejo triarticular pasa por tres etapas a lo largo de la vida del individuo: **disfunción, inestabilidad y estabilización**.

DISFUNCIÓN

Esta etapa tiene lugar muy precozmente en la vida del ser humano (15- 45 años) y habitualmente se inicia en el disco intervertebral, aunque Videman et al²⁷⁸ demostraron que en el 20% de los casos la artrosis facetaria precede a la degeneración discal. Según los estudios de Kirkaldy-Willis et al^{138,139}, la primera

etapa burda en la cascada degenerativa es un desgarró en la circunferencia. Conforme avanza el proceso, los desgarró en circunferencia experimentan coalescencia y se hacen evidentes los desgarró radiales. Con la progresión ocurre más degeneración que, junto con las alteraciones biomecánicas y bioquímicas, afectan al disco y reducen su altura. A medida que ocurre el colapso y la formación de fisuras, aparece una protusión en la parte posterior, sobre todo a lo largo del ligamento común vertebral posterior.

Los cambios bioquímicos que se producen en el disco intervertebral son la *deshidratación* (el núcleo pulposo consta de casi 85% de agua y el anillo fibroso de 78%. Con la degeneración el contenido de agua desciende a cerca del 70%)⁷¹, *cambios en los proteoglicanos* (los proteoglicanos mantienen la hidratación de los tejidos del disco y gracias a sus propiedades osmóticas embeben agua, hinchán el disco y proporcionan turgencia al tejido y resistencia a la compresión; además regulan la pérdida de líquido gracias a sus propiedades hidrodinámicas y electroestáticas. Los proteoglicanos del disco son homólogos a los del cartílago articular. Contiene una proteína nuclear, glucosaminoglicanos de sulfato de condroitina y sulfato de queratina adheridos al núcleo y pueden agregarse con el ácido hialurónico, estabilizados por la proteína de enlace. Con la degeneración disminuye el contenido global de proteoglicanos, aumenta la razón de sulfato de queratina a sulfato de condroitina, aumenta la extractibilidad y disminuye la agregación, aunque el contenido de ácido hialurónico del disco es mayor que el necesario para la agregación máxima. Los cambios producidos en los proteoglicanos es debido a la activación de la actividad proteolítica del disco),

cambios en la colágena (la red de colágena proporciona la conexión intervertebral, en tanto que su estructura lamelar permite el movimiento. El disco contiene colágenas tipo I y II. En el anillo fibroso casi el 60% es tipo II y el resto tipo I con distribución radial intercambiable entre los dos tipos. El núcleo contiene exclusivamente colágena tipo II. Con la degeneración del disco aparecen alteraciones en la disposición de subtipos, de manera que el tipo I reemplaza al tipo II, aparece el tipo III y hay una acumulación global de enlaces cruzados irreductibles. Los cambios regionales implican que la nueva síntesis refleja zonas de carga tensoras, y no compresoras, y que tal vez sea una respuesta celular a estas cargas mecánicas.), *cavitación gradual*, *proliferación fibroblástica* y *aparición de condrocitos*. Se podría decir que la degeneración del disco no necesariamente se tiene que ver como un proceso destructivo de deterioro, sino más bien como un proceso de remodelación ⁷¹.

En una serie acumulada de necropsias, la degeneración del disco apareció en el segundo decenio en varones y en el tercero en mujeres, y el 97% de los discos mostró degeneración hacia los 50 años de edad. Los discos con más degeneración suelen ser L5-S1, L4-L5 y L3-L4 que son más móviles y están más bajos^{9,71}.

A medida que el espacio discal se estrecha surge la necesidad de un “hundimiento” o “erosión” concomitante de las facetas articulares, ya que, debido a esta anomalía mecánica las facetas articulares quedan sujetas a mayores tensiones. Esto conduce a menos espacio o área de corte transversal en el neuroforamen, lo que origina cierto grado de compresión del nervio raquídeo conforme emerge del conducto. Asimismo, en etapas tempranas de la degeneración

a menudo hay una retrolistesis sutil del cuerpo vertebral superior sobre el subyacente, junto con un acabalgamiento de la faceta articular y protuberancia del espacio discal. Esto origina compresión de la raíz nerviosa a varios niveles: en el pedículo en la parte superior, en el disco protuberante en la inferior, en los osteofitos del cuerpo vertebral en la anterior y en las facetas hipertróficas en la parte posterior. En un estudio sobre cadáver, Hasegawa et al⁹⁴, mostraron que existía una compresión nerviosa significativa cuando la altura del foramen era igual o menor de 15mm y la altura posterior del disco igual o menor a 4 mm. Concluyeron que estas medidas críticas deben ser indicadoras de estenosis canal foraminal^{9,94}. Según un estudio de Morosita et al¹⁷⁶, cuando la columna está en extensión, la raíz nerviosa presenta compresión a dos niveles, a nivel del canal y del foramen intervertebral.

Los procesos artríticos en las facetas siguen la evolución observada en casi todas las demás articulaciones. Los primeros cambios se traducen radiológicamente en esclerosis. A medida que avanza el proceso de envejecimiento aumenta la porosidad del hueso, ocurre una pérdida del espacio articular y hay una disminución en la esclerosis subcondral, lo que sugiere una alteración en la distribución de las fuerzas a través de las facetas articulares. Los osteofitos comienzan a desarrollarse en esta etapa. A medida que falla el cartílago, el hueso pierde su masa y su función normal.

El ligamento amarillo también se ve afectado en la estenosis de canal. Conforme avanza el proceso degenerativo se produce un engrosamiento de dicho ligamento con una marcada degeneración de las fibras elástica y un difuso o masivo depósito de calcio. La patogénesis de este ligamento hipertrofiado fue clasificada en tres

grupos principales: cambios fibrocartilaginosos debido a la proliferación de colágena tipo II; osificación, y depósito de cristales de calcio²³³. Como es comprensible, la hipertrofia, calcificación y en ocasiones osificación de este ligamento contribuye a la estenosis de canal y puede ser una causa de aparición de sintomatología¹⁹⁵.

Los síntomas de la estenosis a menudo afectan a las raíces nerviosas lumbares inferiores. Esto obedece a razones anatomopatológicas y estructurales. Como se expuso anteriormente, casi todos los discos degenerados se observan en los niveles lumbares bajos sobre todo L4-L5 y L5-S1 debido a su gran movilidad. Además, los pedículos en la zona lumbar baja son más grandes y tienen un borde caudal de orientación más transversa que los pedículos lumbares superiores que son cóncavos en su parte inferior. El conjunto de estos hechos hace que con los cambios degenerativos disminuya el espacio del neuroforamen con la consiguiente posible compresión o irritación radicular¹¹⁶.

Ruíz Santiago²²⁵ en un trabajo sobre la morfometría de las vértebras lumbares comprobó que los pacientes con síntomas lumbares tenían un foramen y un diámetro sagital menor en S1 que en aquellos pacientes asintomáticos. También afirman que la lumbarización de dicha vértebra se asocia a estenosis de canal debido a un menor tamaño en el canal central.

INESTABILIDAD

Los movimientos de rotación y flexoextensión de la columna producen muy escasas variaciones en el tamaño del foramen y del canal lumbar debido a la configuración en forma de trípode del complejo triarticular, siempre que las estructuras que componen este trípode estén íntegras (disco, ligamentos y facetas articulares)^{9,103}. La pérdida de adaptabilidad a los movimientos de los segmentos móviles desencadena inestabilidad, que en un principio es rotacional y no se detecta en estudios radiológicos convencionales.

Conforme el proceso de degeneración discal avanza, los ligamentos sufren laxitud, hipertrofia o ambas cosas a la vez y los cambios relacionados con la artritis de la faceta progresa; el conducto central lo mismo que el neuroforamen se acomodan menos durante la rotación. A medida que se gira el cuerpo a causa de la alteración de la anatomía y la mecánica, ocurre un estrechamiento que origina fuerzas de torsión. Esto produce irritación o inflamación (y tal vez dolor) de las raíces nerviosas raquídeas y de la cauda equina.

La pérdida a la adaptabilidad a los movimientos de torsión da lugar a los siguientes cambios¹⁰³:

a) Subluxaciones anteriores o posteriores de un cuerpo vertebral sobre otro. Si el colapso del disco sobrepasa los cambios en la artritis facetaria, puede haber algo de retrolistesis del cuerpo vertebral superior sobre el subyacente, con cabalgamiento posterior de las facetas articulares. Sin embargo, si ocurre degeneración de la columna anterior y posterior de forma relativamente simultánea,

la faceta articular comienza a horadarse, se desarrollan cambios hipertróficos y ocurre realineación y redistribución graduales de las fuerzas a través de las facetas. Esto permite la subluxación anterior de las vértebras superiores sobre las inferiores. Este deslizamiento hacia delante con integridad de la pars interarticularis se ha llamado espondilolistesis degenerativa. Es la traducción radiológica de un grado de inestabilidad importante y determina un mayor estrechamiento del canal lumbar. La espondilolistesis degenerativa se observa en el 10% de los varones y en el 25% de las mujeres mayores de 75 años y no siempre es sintomática.

La inestabilidad se produce fundamentalmente en los niveles L4-L5 y L3-L4 por ser los segmentos lumbares más móviles, ser el ápex de la lordosis y contar con una disposición de las facetas articulares menos sagital¹⁰³.

b) Aumento progresivo de la lordosis con la edad.

c) Disminución del tamaño del canal central y lateral, primero de una forma dinámica y posteriormente más patente después de la formación de osteofitos. La pérdida de altura discal y la subluxación facetaria producen abombamiento posterior del disco, engrosamiento del ligamento amarillo e hipertrófia sinovial de las articulaciones facetarias. Estos fenómenos proporcionan una disminución de canal producido por las partes blandas. Si a esto se suma el aumento de la lordosis, la disminución del canal es cada vez mayor, con el consiguiente “apelotonamiento” de las raíces nerviosas. Esto se hace más patente en bipedestación y en extensión^{103,205}.

ESTABILIZACIÓN

De forma fisiológica existe un intento de estabilización mediante la formación de osteofitos tanto en el platillo vertebral vecino al disco como en las facetas articulares^{9,103}.

La presencia de osteofitos produce un mayor estrechamiento del canal (estenosis “dura”) que sumado al producido por las partes blandas (estenosis “blanda”) determina la estenosis de canal establecida.

Como se puede deducir por lo expuesto hasta ahora, desde el punto de vista anatómico, la fisiopatología de la estenosis de canal tiene dos componentes: el estructural y el dinámico^{71,103,112}.

2.6.- FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

Si la estenosis de la columna es una función del envejecimiento, ¿por qué algunas personas presentan dolor y otras no? En un primer momento se creyó que la inestabilidad mecánica y la compresión de las raíces nerviosas producían los síntomas de la estenosis de canal. Sin embargo, estos dos factores no explican el porqué unos individuos desarrollan el cuadro clínico y otros no, porqué dichos síntomas son tan variados de un individuo a otro, y la intermitencia y variación de estos síntomas en el mismo paciente a lo largo de la evolución.

En trabajos publicados por Schonstrom et al^{231,232} y Delamarter et al⁵¹ se demostraron déficits motores y sensoriales cuando se producía una restricción del 50% o más en el área de corte transversal de la cauda equina. Debido a que hay considerables variaciones en el tamaño del conducto raquídeo lumbar, y dado que éstas se ven afectadas por cambios en la carga axial, la flexión y la extensión, los discos degenerados y otros factores, es evidente que los síntomas no son similares en todos los individuos. Además, el área de corte transversal disponible para cada raíz nerviosa (que está interrelacionada con el tamaño de los nervios y la presión inducida) varía entre los individuos, lo que puede justificar por qué los signos y síntomas son tan variables dentro de un paciente y en toda la población. Para explicar el dolor neurógeno en la estenosis de canal se han aportado tres teorías: *la isquémica, la mecánica y la anóxica*^{9, 103}.

a) **La teoría isquémica** se basa en que los requerimientos metabólicos aumentan con la actividad. Este aumento de demanda no puede ser suplido porque no hay un suficiente aporte sanguíneo debido a la compresión mecánica segmentaria. Esta disminución del aporte sanguíneo produce isquemia radicular y determina la aparición de dolor, pérdida de sensibilidad y déficit motor^{9, 21}. Parke et al^{196,197} demostraron que las raíces nerviosas de la cauda equina se abastecían de sangre arterial que procedía de la arteria raquídea en la parte central y también de arterias radiculares en la parte lateral. Se ha demostrado que estas arterias se dilatan con el ejercicio y que la estimulación del nervio aumenta la captación de oxígeno por éste. Con la estenosis del conducto habría una disminución en el

aporte de oxígeno, que ocurriría sobre todo durante el ejercicio, cuando los vasos no tienen espacio para dilatarse. Asimismo, en la zona donde los sistemas central y radicular se acercan entre sí, hay una zona de hipovascularidad relativa a lo largo de las raíces nerviosas raquídeas y la cauda equina. Los estudios sobre la vascularidad de la cauda equina humana y de los nervios periféricos muestran una disminución en los microvasos por área de corte transversal^{21,197}. En un estudio reciente realizado en conejos por Secer e Izci²³⁵, demuestran un aumento de la actividad de la enzima creatin-kinasa-BB (CK-BB) cuando se altera la circulación como resultado de una isquemia neural. Según estos autores, en ausencia de una masa intracanal o de patología discal, se podría confirmar la existencia de estenosis de canal midiendo la actividad de la enzima CK-BB por debajo del nivel estenótico.

b) **Teoría mecánica.** Esta teoría viene avalada porque los síntomas se desencadenan en muchos casos con la postura más que con la actividad, y que con el simple cambio de postura mejora considerablemente el cuadro clínico. Inufusa et al¹¹² mediante el uso de la tomografía computerizada mostraron un incremento del 12% en el área foraminal durante la flexión lumbar, mientras que con la extensión se reducía esa área un 15% (en flexión disminuye la traslación intervertebral, la protusión discal y del ligamento amarillo hipertrofiado). La incidencia de compresión radicular en su estudio basado en el movimiento dinámico fue del 21% en posición neutra, del 15.4% en flexión y del 33.3% en extensión. Los estudios experimentales que han valorado el efecto mecánico de la compresión de la cauda equina son numerosos^{51,113,120,121,146,157,187,188}, llegando a la conclusión que la compresión

mecánica de las raíces nerviosas puede provocar alteraciones agudas y posiblemente crónicas en la función neurológica, en la irrigación de la cauda equina y en el transporte de nutrientes a las fibras nerviosas. Asimismo, la depuración de los residuos hísticos de la raíz nerviosa puede menguar a causa de esta compresión mecánica. Estos cambios se intensifican con las modificaciones inflamatorias crónicas que ocurren dentro y alrededor de los tejidos nerviosos. La compresión mecánica prolongada, en combinación con las alteraciones metabólicas conduce a la desmielinización, y se ha observado que las raíces desmielinizadas son sensibles al dolor. Estos estudios sugieren que la compresión mecánica desarrolla un papel importante en los síntomas de la estenosis y también ayuda a explicar las discrepancias observadas entre distintos pacientes y sugieren por qué las pruebas de imagen no explican adecuadamente todo el patrón. Sekiguchi et al²³⁸ publicaron recientemente que una compresión moderada de la cauda equina induce la expresión de alpha- TNF y la desmielinización mientras que una compresión severa produce una degeneración Walleriana; sin embargo, estos autores concluyen que ni la desmielinización ni la degeneración inducen el dolor neuropático. Añaden que parece que es más importante la apoptosis del ganglio dorsal en esta producción mecánica y mantenimiento del dolor.

c) **Teoría del estancamiento anóxico.** Esta teoría combina las dos teorías previamente expuestas. La compresión mecánica de los elementos neurales por hueso y tejidos blandos provoca menor aporte sanguíneo y un peor drenaje venoso produciéndose estasis y aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo. Este

aumento de presión dinámica dificulta más el drenaje venoso y disminuye el riego arterial causando en definitiva una reducción y alteración en los cambios nutricionales de las raíces, cerrándose el ciclo fisiopatológico^{149,162}.

La hipertensión y la estasis venosa también se han propuesto como mecanismos en la génesis de dolor. Anoldi et al⁹ demostraron un aumento en las presiones venosas dentro del cuerpo vertebral en pacientes con estenosis de canal. Sin embargo, si ésta fuera la causa, no está claro por qué los síntomas son intermitentes. También se sabe que hay abundantes anastomosis de venas de la columna, tanto dentro como alrededor de ella. Como se trata de un sistema sin válvulas, esto de nuevo sugiere que la estasis venosa no es la causa principal ya que, si los síntomas estuvieran relacionados con la congestión venosa o la hipertensión, el alivio del dolor con la disminución de la actividad sería lento; sin embargo, en estos pacientes a menudo el alivio del dolor es relativamente rápido con el simple hecho de cambiar de postura. Por el contrario, en un trabajo reciente realizado en ratas de Ikawa et al¹¹¹, concluyen que la estasis venosa puede ser un factor importante en la aparición de la claudicación neurógena intermitente.

Aunque la etiopatogénesis y la fisiopatología de la estenosis de canal no se haya dilucidado por completo, se podría resumir de la siguiente forma: Los procesos degenerativos de la columna vertebral relacionados con alteraciones químicas y mecánicas, originan cambios químicos y mecánicos que afectan e inflaman los elementos neurales en la columna lumbar. Esto, sumado a la compresión que se produce (estática y dinámica), oclusión vascular, isquemia y efectos metabólicos y nutricionales, puede provocar dolor y disfunción neurológica.

2.7.- CLÍNICA

La estenosis raquídea se presenta con mucha frecuencia como una secuela de cambios degenerativos, por tanto, los primeros síntomas suelen ser de instauración insidiosa, parecido a lo que se observa en la espondilosis lumbar¹⁷⁴. Lo normal es que el paciente relate una historia de dolor lumbar de características mecánicas de larga evolución y sintomatología neurológica en extremidades inferiores poco definida y a veces cambiante; si bien, los síntomas en estos pacientes no son uniformes ni homogéneos^{122,124}.

El síntoma más frecuente es el dolor lumbar aunque el cardinal es la claudicación neurógena^{122,300}. Según Zak et al³⁰¹, el dolor está presente en el 94% de los pacientes, las parestesias en el 63% y la pérdida de fuerza en el 43%. El síndrome de la cauda equina lo tienen menos del 5% de los pacientes con estenosis del canal lumbar.

Globalmente podemos agrupar los síntomas de la estenosis de canal en tres: *dolor lumbar, síntomas radiculares y claudicación neurógena*. Como hemos comentado, estos síntomas se pueden encontrar aislados o con una combinación variada o cambiante¹⁰³.

DOLOR LUMBAR

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente en los pacientes afectados de estenosis de canal^{122,300}. El dolor puede estar localizado solamente en la zona lumbar o irradiarse hacia los glúteos y la cara posterior de los muslos.

Los pacientes advierten molestias, rigidez y malestar mal localizado en la columna lumbosacra que empeoran con el ejercicio y la humedad, y que mejora con el reposo y el calor. La evolución de los síntomas y su intensidad es muy variable de unos pacientes a otros. En muchas ocasiones estos pacientes son diagnosticados erróneamente de artrosis lumbar, sin embargo, la irradiación hacia las nalgas o la lumbalgia que desencadena en estos enfermos una progresiva postura en flexión (para mejorar la sintomatología incipiente en extremidades inferiores) nos tiene que orientar hacia el diagnóstico de estenosis de canal ^{174,103}.

DOLOR RADICULAR

El dolor radicular aislado es producido por la compresión de una raíz en canal lateral y es más frecuente en la estenosis del receso lateral o en las estenosis graves del foramen. La raíz que más frecuentemente se afecta es la L5 por estenosis lateral L4-L5 ^{103,174,301}. También es frecuente la aparición de este síntoma en las estenosis con espondilolistesis.

El dolor radicular puede presentarse bruscamente sin sintomatología previa, sobre un cuadro previo de estenosis de canal (producido por una hernia o protusión discal sobre un receso lateral previamente estrecho) ^{118,174}; o puede tener un comienzo y evolución insidiosa y desencadenarse con el ejercicio ("Claudicación radicular") ¹⁰³. Es típico que el dolor radicular se exacerbe al realizar una extensión del lado afecto (signo de Kemp) ¹¹⁶. Según un trabajo realizado por Beattie et al ²², la extrusión de material discal o la compresión severa de una raíz nerviosa objetivable mediante imágenes de RMN es un fuerte predictor de dolor radicular ipsilateral

mientras que una moderada compresión, una degeneración o protusión discal asociada a una estenosis de canal no está asociada con ningún patrón específico de dolor.

También es típico que las actividades que requieran de una postura vertical y erguida exacerben el dolor en la pierna.

CLAUDICACIÓN NEURÓGENA

La claudicación neurógena se define como la aparición de dolor en la extremidad inferior, parestesias o síntomas motores al caminar o permanecer de pie. Estos síntomas se alivian o desaparecen en reposo, sentándose o flexionando la columna lumbar^{255,174,48}. A medida que se agrava el trastorno, el enfermo camina distancias cada vez más cortas; sin embargo, no es infrecuente que el paciente comente que es capaz de realizar distancias largas en bicicleta o nadando.

Es típico que se presenten molestias de dolor sordo, calambres y una sensación urente en las piernas. El malestar comienza en los glúteos y progresa hacia los muslos, pantorrillas y pies. En un trabajo realizado por May et al⁸⁷, notificaron que los síntomas se localizaban en toda la extremidad en un 78% de los casos, por encima de la rodilla en un 15%, y únicamente por debajo de la rodilla en un 6%. La forma de presentación de la claudicación neurógena suele ser lenta y progresiva, con remisiones y exacerbaciones.

Este síntoma suele ser de aparición tardía, frecuentemente a partir de la sexta década y suele predominar en las estenosis de canal central^{103,174}.

Hasta el 11% de los pacientes se queja de disfunción vesical y dificultades sexuales^{107,134,174}. La marcha puede desencadenar incontinencia, o al revés, en ocasiones se observa retención urinaria después de una larga caminata al baño¹⁷⁴. Baba et al²⁰ publicaron una pequeña serie de pacientes con estenosis de canal que presentaban priapismo junto con claudicación neurógena. Esta sintomatología debe valorarse con precaución ya que en ocasiones estos pacientes presentan patología vesical o prostática asociada, así como trastornos de erección de otra etiología¹³⁴.

2.8.- DIAGNÓSTICO

2.8.1.- EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de la columna vertebral suele aportar pocos datos. Frecuentemente se puede observar una buena movilidad a la flexión, pero suele existir limitación a la extensión de la columna que puede exacerbar la lumbalgia y el dolor radicular^{103,174}. Para Padua et al¹⁹¹ los hallazgos del examen clínico, en particular la evaluación de los reflejos osteotendinosos y la fuerza muscular, son fundamentales para el diagnóstico de la estenosis de canal y son un buen índice para valorar la gravedad de la estenosis.

El examen neurológico suele ser normal, a menos que el proceso esté muy avanzado. Los déficits motores pueden ser muy frecuentes, aunque rara vez se advierte dicho déficit con el paciente en reposo. Para provocar la aparición de los

síntomas se ha descrito el llamado “test de extensión”: en bipedestación se pide al paciente que realice una hiperextensión mantenida durante aproximadamente treinta segundos. Si aparecen los síntomas el test es positivo¹²⁶. LaBan¹⁵⁰ publicó recientemente un artículo en el que expone que, aunque no es patognomónico de la estenosis de canal, la debilidad del músculo iliopsóas puede ser el signo clínico más precoz de dicha patología.

El déficit neurológico que se observa con mayor frecuencia es la debilidad del músculo extensor largo propio del dedo gordo (raíz L5); y se encuentra muy frecuentemente en los casos de espondilolistesis degenerativa^{97,301}. En los pacientes que presentan estenosis de larga evolución, sobre todo si predomina la estenosis del receso lateral o foraminal, se observa atrofia del muslo y la pantorrilla⁸⁷.

Las maniobras de provocación radicular suelen ser negativas, excepto que exista una hernia discal concomitante¹²⁴. Es común en los ancianos encontrar una disminución simétrica de los reflejos debido a las alteraciones degenerativas relacionadas con la edad. El hallazgo de reflejos asimétricos sugiere estenosis de canal.

Si durante el examen neurológico se aprecia algún signo de afectación de los cordones anteriores (Babinsky positivo, hiperreflexia o clonus) se debe considerar una estenosis cervical y lumbar concomitante o una mielopatía cervical^{103,150}. Es común que el único dato positivo sea una disminución de la sensación vibratoria¹⁷⁴.

El examen completo incluirá una valoración de las caderas, de las articulaciones sacroilíacas, así como palpación del trocánter mayor de ambos fémures. También

es fundamental la exploración de los pulsos periféricos para descartar claudicación vascular. De todas formas, para un mejor examen neurológico se recomienda repetir la exploración en presencia de sintomatología. Para ello se pide al paciente que camine hasta que aparezcan los síntomas e inmediatamente se le vuelve a explorar (“examen neurológico de estrés”)³⁰⁰.

2.8.2.- PRUEBAS DE IMAGEN

La historia clínica y la exploración física pueden orientar el diagnóstico, pero es fundamental la confirmación diagnóstica mediante pruebas de imagen¹⁹¹, aunque no exista una prueba *gold standard* para el diagnóstico de la estenosis⁴⁸. Sin embargo, no sirven para valorar el resultado clínico después de la cirugía, ya que, existe una pobre correlación entre los hallazgos encontrados en dichas pruebas de imagen (TC, RMN) y los resultados clínicos^{84,100-102,164,249}.

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Verbiest fue el primero en valorar el grado de estenosis en la radiografía simple. En la actualidad esta técnica de imagen tiene valor en los casos de escoliosis y espondilolistesis degenerativa asociada a estenosis¹⁰³ (figura 5).

Figura 5: Imagen radiográfica de espondilolistesis grado I asociada a estenosis.



MIELOGRAFÍA

Con la aparición de la mielografía se empieza a tener en cuenta la implicación de las partes blandas y la postura en el diagnóstico de la estenosis de canal¹⁰³. Las ventajas de la mielografía son: la visualización completa de la columna vertebral y del cono medular y la posibilidad de realizar un estudio dinámico. Las desventajas radican en que es un estudio con penetración corporal y pueden producirse efectos secundarios como cefalea, náuseas o actividad convulsiva⁷¹.

Aunque en el estudio de la estenosis de canal la mielografía resultó ser más exacta que la tomografía computerizada⁷¹, actualmente se reserva para casos de estenosis con grandes deformidades y para valorar estenosis dinámicas no objetivables mediante otros métodos^{48,222, 223}.

TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA (TC)

La TC es un método no invasivo que ofrece varias ventajas sobre la mielografía: representa de forma exacta el tamaño y la forma del conducto raquídeo; permite visualizar directamente las fosas laterales y el neuroforamen, y es de utilidad para identificar niveles anormales por debajo de un bloqueo mielográfico lumbar completo. Los problemas son que es una exploración sujeta a la interpretación del radiólogo con un alto porcentaje de falsos positivos, y aunque se valora perfectamente la estructura ósea, no es tan exacto el estudio de las partes blandas¹⁰³. Además, generalmente el estudio se realiza desde L3 a S1 por lo que en un estudio ordinario no se visualiza el cono medular ni segmentos estenóticos por encima de L3⁷¹.

Esta exploración se puede complementar con la mielografía (mielo-TC) para mejorar la agudeza diagnóstica^{103, 223}.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

La RMN ha supuesto un salto cualitativo importante en el diagnóstico de la estenosis de canal por ser una exploración no invasiva, ambulatoria, que no emite radiación ionizante, permite el estudio detallado de las partes blandas y la grasa epidural en ambos planos y no hay artefacto óseo^{103,222,174}. Sus inconvenientes son la claustrofobia, la interferencia con implantes metálicos y la dependencia de la tecnología.

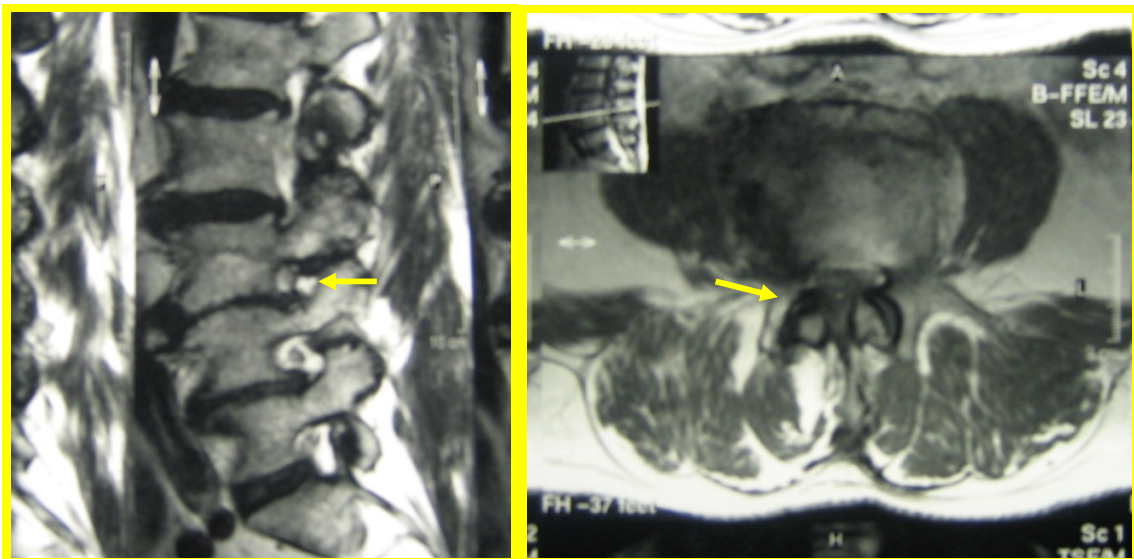
Se ha demostrado que la sensibilidad de las imágenes de la RMN es comparable o sobrepasa a la mielografía y TC en la valoración diagnóstica de la

estenosis raquídea lumbar mediante imágenes^{174,249} (**Figura 6**). Además la ventaja de la RMN sobre la TC es la capacidad de conseguir imágenes paralelas en la unión lumbosacra y permite obtener imágenes del cono medular y de los niveles lumbares superiores (que como hemos comentado no se suele realizar en los estudios de TC rutinarios). Hamanishi et al⁸⁸ midieron el área transversa de los tubos neurales lumbares estenóticos con imágenes de RMN, y concluyeron que un área transversal < 100 milímetros a dos o más niveles intervertebrales estaba altamente asociada con claudicación intermitente. Sin embargo, la valoración de la RMN en pacientes mayores de 60 años debe ser precavida debido al alto porcentaje de falsos positivos, y debe ser correlacionada con el examen clínico. Con respecto a la medición del foramen, en un trabajo realizado en cadáveres por Attias et al¹⁹, concluyen que hay poca correlación entre las mediciones obtenidas con RMN y las que se realizaban in situ.

La importancia de la postura o la carga de la columna durante la realización de una RMN o TC ha sido publicada en estudios experimentales y clínicos por varios autores^{39,106,279,286,287}. Estudios recientes muestran que la carga axial de la columna lumbar en extensión durante la realización de una RMN o TC ha demostrado hallazgos patológicos que no se detectan en la posición convencional sin carga^{106,287}, y recomiendan esta exploración en pacientes con signos de claudicación neurógena y en pacientes seleccionados que presenten radiculalgia con el fin de optimizar el diagnóstico radiológico²⁸⁷. No obstante, no se recomienda realizar esta exploración en pacientes muy ancianos o con signos clínicos de osteoporosis.

Por último, hay que comentar, que según un trabajo publicado por Rihn et al²¹⁶, la aparición de líquido o fluido facetario es muy sugestivo de inestabilidad, dato importante a la hora de realizar una planificación preoperatoria.

Figura 6: Imagen de RMN dónde se observa estenosis del receso lateral a nivel L3-L4, sobre todo por hipertrofia facetaria.



2.8.3.- EXPLORACIONES NEUROFISIOLÓGICAS

ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)

La EMG permite valorar la disfunción de la motoneurona inferior (trastornos de la unidad motora), pero no valora la disfunción de las alteraciones en la motoneurona superior. Por ello, no es raro encontrar datos electromiográficos normales en un caso de estenosis raquídea típica⁷¹. Sin embargo, Adamova et al³ concluyen que el examen electrofisiológico contribuye al diagnóstico diferencial entre la estenosis de canal y la polineuropatía diabética. Haig et al⁸⁶ añaden que el estudio electromiográfico puede ser útil para detectar enfermedades neuromusculares que simulan una estenosis de canal.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (PESS)

Se define a los potenciales evocados como respuestas eléctricas del sistema nervioso a la estimulación sensorial. Es una prueba adecuada para detectar la neuroclaudicación de la estenosis raquídea ya que miden el componente sensorial del nervio, a diferencia del EMG, que sólo mide el aspecto motor. También se ha demostrado su utilidad en el diagnóstico diferencial entre la claudicación neurógena y la vascular¹⁴⁵.

2.9.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro del diagnóstico diferencial entran todas las posibles patologías que puedan producir dolor lumbar, radicular o ambos y/o patologías que produzcan claudicación de miembros inferiores simulando una claudicación neurógena.

Las principales patologías a tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial son las siguientes (**Tablas 2 y 3**):

- a) **Artrosis lumbar:** el diagnóstico diferencial entre ambas se establece por la presencia de síntomas neurológicos y la confirmación mediante pruebas de imagen.
- b) **Hernia de disco:** En pacientes con hernia discal es más frecuente la clínica radicular encontrándose generalmente las maniobras de irritación radicular positivas, además, no es típico de estos pacientes presentar claudicación neurógena. Aquí también nos sirven de ayuda las pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico.
- c) **Claudicación vascular:** La historia clínica (mejoría del dolor al detenerse), los síntomas, la exploración física (exploración neurológica normal, test de la bicicleta positivo, exploración vascular alterada) y las pruebas de imagen negativas para estenosis nos tienen que orientar hacia una patología de origen vascular.
- d) **Neuropatías de diferente etiología:** El dolor en reposo, independiente de la posición y la marcha, déficit neurológicos distales, zona de hipoestesia o anestesia en calcetín, arreflexia bilateral simétrica, o antecedentes de diabetes, alcoholismo o exposición a tóxicos nos orientan a pensar en una

neuropatía. El electromiograma y los estudios de conducción nerviosa suelen confirmar el diagnóstico¹⁰³.

- e) **Sacroileítis y coxartrosis:** La exploración clínica y la radiología simple suele ser suficiente para realizar el diagnóstico diferencial.

TABLA 2: Diagnóstico diferencial de los *signos clínicos* hallados en la claudicación neurógena, claudicación vascular y artrosis lumbar.

<i>Prueba</i>	CLAUDICACIÓN NEURÓGENA	CLAUDICACIÓN VASCULAR	ARTROSIS LUMBAR
Examen Neurológico	Datos ocasionales, generalmente asimétricos	Raro. Simétricos si existen	Sin datos
Lasègue	Negativo (rara vez positivo)	Negativo	Negativo
Prueba de estiramiento crural	Negativo (rara vez positivo)	Negativo	Negativo
Pulsos	Presentes (o con disminución simétrica)	Reducidos o ausentes, a menudo asimétricos	Simétricos
Piel	Normal	Pérdida de pelo	Normal
Prueba en bicicleta	Negativa (positiva con hiperextensión lumbar)	Positiva	Negativa

TABLA 3: Diagnóstico diferencial *del dolor lumbar* entre claudicación neurógena, claudicación vascular y artrosis lumbar.

Datos	CLAUDICACIÓN NEURÓGENA	CLAUDICACIÓN VASCULAR	ARTROSIS LUMBAR
DOLOR			
Tipo	Vago, calambre, dolor lancinante, sensación urente en las piernas	Sensación de tirantez, calambres (sobre todo en pantorrillas)	Sordo, molestias sobre todo en zona dorsal baja
Localización	dorsolumbar, nalgas, piernas	Músculos de las piernas	Dorsolumbar
Irradiación	Generalmente de proximal A distal	Localizado en las piernas	Localizado en zona dorsolumbar
Exacerbación	De pie, al caminar, al hiperextender el tronco (no el ejercicio en bicicleta)	Marcha, actividades de la extremidades inferiores (andar en bicicleta si)	Actividades en general, de pie, torsión, levantamiento...
Mejoría	En flexión del tronco, sentado, de cuclillas	De pie, cediendo la actividad muscular	Reposo, cediendo la actividad
Tiempo de mejoría	Lento	Rápido	Lento
Marcha en pendiente	Sin dolor	Dolor	± dolor
Dorsalgia Asociada	Común	No común	No común
Limitación movilidad de columna	Común	No Común	Común

2.10.- TRATAMIENTO

Los pacientes con estenosis de canal lumbar pueden ser tratados de forma conservadora o de forma quirúrgica²⁴⁰. En un trabajo realizado por Amundsen⁶ no fue capaz de identificar ningún factor que permitiese pronosticar unos resultados favorables tras el tratamiento quirúrgico o el conservador. Atlas et al^{12-14,16,17}, Chang et al³⁷ y Weinstein et al²⁸⁴ realizaron estudios prospectivos comparando el tratamiento quirúrgico y el conservador. En estos trabajos se observó que se obtenían inicialmente mejores resultados con el tratamiento quirúrgico. Al cabo de un seguimiento de 8–10 años el alivio del dolor lumbar, la mejoría de los síntomas predominantes y la satisfacción del paciente era la misma con los dos tipos de tratamientos, sin embargo, el alivio del dolor radicular y el mejor status funcional lumbar continuaba a favor de los pacientes que habían recibido inicialmente tratamiento quirúrgico.

La estrategia de tratamiento depende, por otra parte, de la gravedad y duración de los síntomas, del tipo y extensión de la estenosis, de cualquier inestabilidad o deformidad asociada y del grado de degeneración discal y de la presencia de enfermedades médicas asociadas²⁹⁶. En la literatura no hay acuerdo unánime de cual es el mejor tratamiento, pero si hay una aceptación general de que se debe empezar con tratamiento conservador, sobre todo en los pacientes con estenosis leve o moderada^{12,273} mientras que los pacientes con estenosis severa son más candidatos al tratamiento quirúrgico^{251,292,301}. Según Deyo⁵², en ausencia de déficits neurológicos importantes, no sería necesaria la cirugía, aunque comenta que un

procedimiento quirúrgico apropiado puede aliviar los síntomas de forma adecuada, por lo cual, dicha decisión deben tomarla conjuntamente el paciente bien informado y el cirujano.

2.10.1.- TRATAMIENTO CONSERVADOR

La modificación de la actividad es la base del tratamiento conservador^{12,240,296}. Se recomienda un corto periodo de reposo relativo en los brotes agudos de la sintomatología^{85,296}. Después de este periodo se recomienda iniciar la práctica de ejercicios, especialmente ejercicios en flexión que mejoren la flexibilidad lumbar, potencien los músculos isquiotibiales, los flexores de cadera y los abdominales^{149,246}. Según Tadokoro et al²⁵⁹ el pronóstico del tratamiento conservador para pacientes de edad avanzada (≥ 70 años) es relativamente bueno.

Con frecuencia se utilizan fármacos para el control del dolor, como el paracetamol o los antiinflamatorios no esteroideos. En ocasiones son útiles los antidepresivos a dosis bajas como tratamiento coadyuvante, especialmente para el dolor neuropático²⁸¹ aunque no parecen tener efecto sobre el dolor lumbar crónico¹⁰⁸. En un estudio aleatorizado realizado por Eskola et al²⁴⁰, determinaron que la calcitonina era útil para el tratamiento de la estenosis de canal. También se ha observado que es particularmente efectiva en la estenosis de canal secundaria a la enfermedad de Paget²⁹⁶. Sin embargo, en trabajos publicados recientemente, como el de Sell et al²³⁷ y Tafazal et al²⁶⁰, no encuentran evidencia científica de que

la calcitonina de salmón nasal sea útil para el tratamiento de la estenosis de canal lumbar.

Numerosas veces se han utilizado esteroides locales, mediante diferentes técnicas de infiltración (infiltración en puntos gatillo, en articulaciones facetarias e infiltraciones epidurales) para el tratamiento del dolor radicular con diferentes tasas de éxito^{27,93,158,179,182,214,217,296}, pero sin notificarse en ningún trabajo los factores predictivos que indicasen qué casos podrían responder a dicho tratamiento²⁴⁰. Según los trabajos de van Tulder et al²⁷² y Harrast⁹³ no hay evidencia científica de la efectividad de estos tratamientos para esta patología.

Otras modalidades de tratamiento no quirúrgico incluyen la manipulación (útil sobre todo si los síntomas son dependientes de las posturas)²⁹⁶, los masajes y la acupuntura⁶⁹, la reducción de cargas, los ultrasonidos, la estimulación eléctrica transcutánea, las diversas modalidades de termoterapia y la tracción. En 1987, el Grupo de Trabajo de las alteraciones de la columna de Québec²⁰⁹ no pudo encontrar ninguna prueba de eficacia de ninguna modalidad de tratamiento conservador para la estenosis de canal.

En un trabajo posterior publicado por Simotas²⁴⁶, se propone un tratamiento conservador energético dividido en tres etapas independientes pero solapadas: *fase de control del dolor* (reposo, analgesia y/o infiltraciones epidurales), *fase de estabilización* (tratamiento fisioterápico) y *fase de acondicionamiento* (vuelta a actividad diaria normal complementada con un programa de ejercicios individualizado). En este trabajo se concluye que el tratamiento conservador energético es una opción de tratamiento a considerar. En otro estudio, multicéntrico

aleatorizado, publicado recientemente por Whitman et al²⁸⁵ concluyen que los pacientes con estenosis de canal lumbar se pueden beneficiar de la fisioterapia, la cual incluiría ejercicios de flexión lumbar y un programa de deambulación.

2.10.2.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los objetivos de la cirugía son el alivio del dolor, el aumento de la movilidad y la prevención del déficit neurológico manteniendo o restaurando la estabilidad de la columna lumbar^{12,164,240,269}. Está indicado el tratamiento quirúrgico en los pacientes en los que se ha demostrado que la estenosis de canal es la causa de los síntomas y que no responden al tratamiento, o en aquellos pacientes en los que ha fracasado un plan de tratamiento conservador apropiado^{12,267}. Según publica Postacchini²⁰⁶ el tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con signos y síntomas que indiquen que existe una compresión moderada o severa de las raíces nerviosas.

La cirugía de la estenosis es un procedimiento electivo salvo en presencia de alteraciones del control vesical o intestinal, o en presencia de un déficit neurológico progresivo^{240,273,301}. Dado que el dolor lumbar aislado no puede aliviarse de manera fiable, su presencia como único síntoma no constituye una indicación para la cirugía^{77, 87, 126}. En un estudio de cohortes prospectivo publicado por Atlas et al¹⁶ concluyen que, en los pacientes con estenosis de canal lumbar severa, el tratamiento quirúrgico está asociado con mejores resultados comparado con el tratamiento conservador durante los 4 primeros años de seguimiento. En otro estudio de cohortes prospectivo con 10 años de seguimiento publicado por

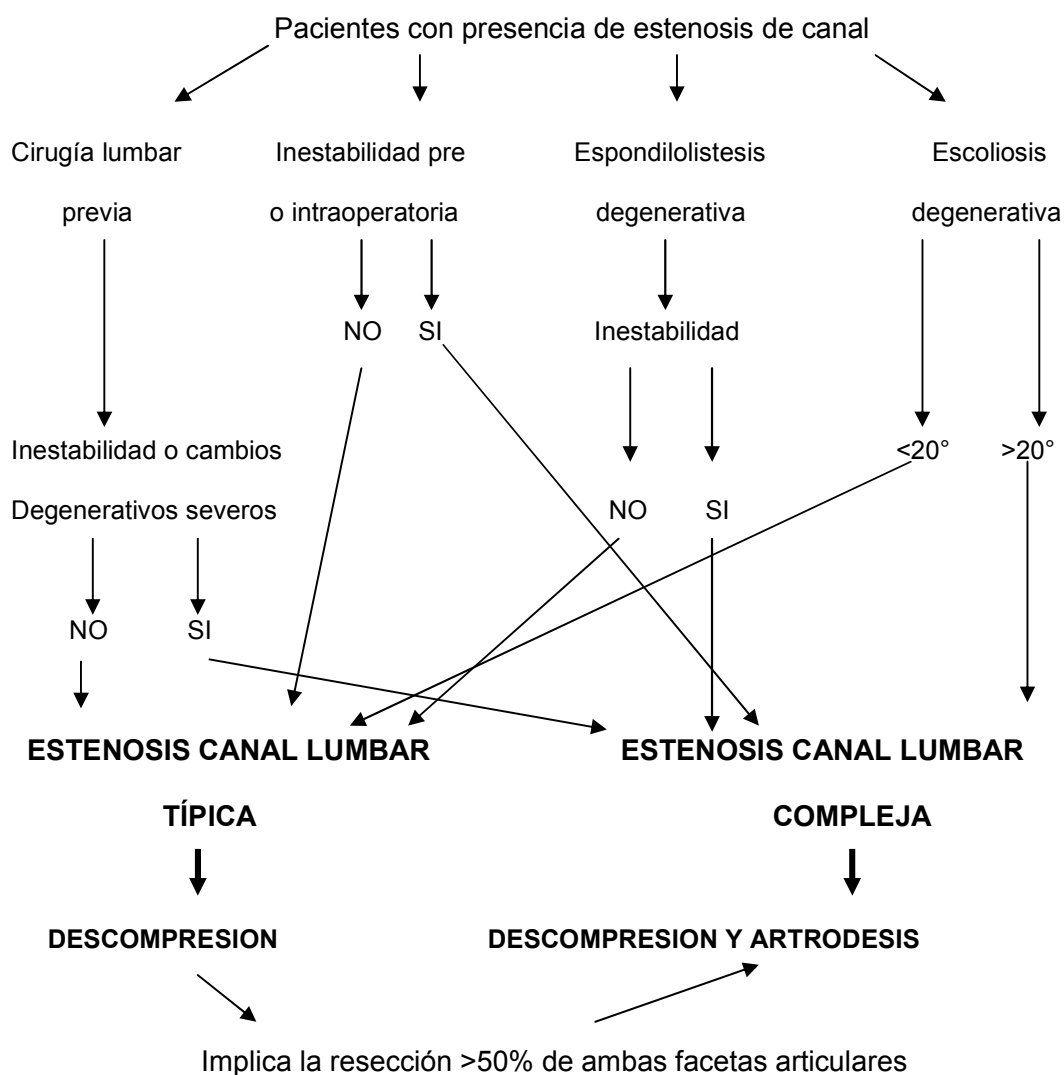
Amundsen et al⁶ también encuentran resultados más favorables con el tratamiento quirúrgico. Estos autores añaden que se debe comenzar con el tratamiento conservador ya que aquellos pacientes que no responden a dicho tratamiento pueden ser tratados de forma quirúrgica posteriormente con buenos resultados, si bien, en un metaanálisis publicado por Niggemeyer¹⁸³ encontraron mejores resultados quirúrgicos si la duración de los síntomas era menor de 8 años de evolución.

Se sabe que los factores para que haya un buen resultado clínico son los siguientes: suficiente o adecuada descompresión de la raíz nerviosa y saco dural, mínima resección de la facetas articulares para mantener la estabilidad, una rápida o temprana intervención antes de que aparezca una parálisis severa, aplicación de una ortesis rígida durante al menos 3 meses y ejercicios de la musculatura troncular postoperatorios¹¹⁰. Dentro del objetivo principal de obtener una descompresión, la conservación de la estabilidad espinal es crucial para prevenir fracasos posteriores. Es preciso mantener la integridad de las articulaciones intervertebrales y proteger la *pars* que permitirá evitar las fracturas postoperatorias y el dolor lumbar e inestabilidad incipientes²¹⁸.

Basándose en la experiencia actual de los autores, se debe asociar artrodesis a la descompresión cuando existen las siguientes condiciones: inestabilidad en el nivel o niveles afectados; presencia de espondilolistesis degenerativa grado II o superior; descompresión en pacientes con escoliosis flexible que tienen documentado una progresión de la curva o escoliosis degenerativa con una curva mayor de 20°; pacientes con episodio de cirugía descompresiva previa en el mismo

nivel; o en cirugías descompresivas que impliquen resear más del 50% de las facetas articulares bilateralmente^{25,91,92}. Los pacientes con dichas características están incluidos dentro del término de *estenosis de canal lumbar compleja*^{91,92} (Figura 7).

Figura 7: Algoritmo de tratamiento en pacientes con estenosis de canal lumbar (Benz, Hansraj; 2001)^{25,91,92}



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS:

La técnica más utilizada hasta el momento y la considerada la intervención quirúrgica estándar es la *laminectomía descompresiva ampliada*^{136,219,240,269,296}, de hecho, una simple laminectomía es insuficiente para obtener una descompresión radicular completa²³⁹. Habitualmente, es necesario que vaya asociada una facetectomía más o menos amplia. Este tipo de cirugía implica por lo tanto la extirpación del ligamento interespinoso y de las apófisis espinosas, laminectomía bilateral respetando la pars interarticularis, exéresis de la mitad medial de la faceta inferior y de la faceta superior hasta el pedículo, exéresis del ligamento amarillo y foraminotomía dorsal. En estas condiciones no es sorprendente constatar la aparición de una inestabilidad iatrógena (2-15% según autores, hasta 76% de los casos si existe espondilolistesis degenerativa según White y Whiltse)²³⁹.

Senegas et al²³⁹, popularizaron el término de *recalibrado del canal lumbar*. Estos autores basan su técnica en una descompresión del segmento vertebral respetando la estabilidad del segmento y el arco posterior óseo. Para ello aconseja reseca la mitad superior de la lámina inferior, ligamento amarillo y mitad medial de las facetas.

Cuando la estenosis está limitada al receso lateral, se puede descomprimir la raíz mediante una laminotomía unilateral.

La descompresión de la zona de entrada necesita una facetectomía medial. Se puede descomprimir más del 50% de la carilla articular sin comprometer, de forma importante, la estabilidad^{2,95,240}.

En la zona media, como ya hemos comentado, se encuentra el ganglio de la raíz dorsal, la zona más sensible a la presión. La estenosis ósea de esta zona con frecuencia se ve asociada con una estenosis central o de la zona de entrada o salida. Puede conseguirse una descompresión parcial extirpando la mitad anterior de la carilla articular superior y realizando una laminectomía; o realizar una descompresión completa realizando una facetectomía y extirpando la pars, aunque con este procedimiento, se desestabiliza el segmento, por lo que precisaría una artrodesis^{59,96,240}. En presencia de una espondilolistesis se debe extirpar el tejido blando que forma la pseudocápsula del defecto de la pars ya que, en muchas ocasiones, produce una compresión.

La estenosis de la zona de salida puede deberse a la existencia de osteofitos en las carillas articulares, o por la existencia de un reborde osteofítico a lo largo del disco. La descompresión de esta zona puede realizarse mediante una facetectomía medial y/o impactación del reborde osteofítico a lo largo del disco; o mediante una facetectomía total con la consiguiente artrodesis para la inestabilidad creada.

RESULTADOS DE LA DESCOMPRESIÓN DEL CANAL LUMBAR:

En cuanto a la laminectomía descompresiva, se han publicado tasas de resultados muy variables aunque en la mayoría de las series los porcentajes de buenos resultados se encuentran entre el 58% y el 90%^{1,4,13-16,}

43,66,78,83,92,98,110,12,130,119,172,269,301. Kart et al¹²⁹ y posteriormente Jönsson et al¹²¹ observaron un deterioro de los resultados iniciales a largo plazo.

En cuanto a los procedimientos de fenestración y recalibrado, los buenos resultados varían entre un 82% a 91%^{11,156,178,295}, y al igual que la laminectomía descompresiva parece que hay un empeoramiento de los resultados a largo plazo^{98,206,229}.

La severidad de la estenosis del canal y del receso lateral y la percepción positiva de enfermedad son predictores positivos de buen resultado, mientras que la morbilidad cardiovascular, la escoliosis degenerativa asociada y la duración postoperatoria de los síntomas son predictores negativos en el resultado^{1,173,175}. Sin embargo, según Gipson et al⁷⁶, a pesar del gran número de procedimientos quirúrgicos que se llevan a cabo, aún continúa habiendo incertidumbre acerca de los criterios diagnósticos, la historia natural de la estenosis, las indicaciones o elección entre los procedimientos quirúrgicos, y de las características clínicas o de los pacientes que se asocian con unos resultados favorables.

Según Yamashita et al²⁹² el tipo de dolor radicular preoperatorio predice los resultados del dolor y la función radicular postoperatoria pero no predice el resultado del dolor lumbar.

Los peores resultados se han asociado con la presencia de cuestiones de acciones legales o compensación económica^{18,89}, depresión asociada^{1,154,247} el sexo femenino^{1,4,62,104,132,168,242} la ausencia de alivio de los síntomas con intervenciones quirúrgicas previas^{41,92,104}, la aparición temprana de radiculalgia postdescompresión¹⁷³, el déficit sensitivo postoperatorio objetivo^{62,104}, la presencia

de lumbalgia previa^{98,127,168}, doble nivel de estenosis⁶, mal estado neurológico previo^{104,110}, comorbilidad médica previa^{4,70,89,120,127,128,131,175,186,211,213,235,250} y presencia de coxartrosis asociada⁴. Según Ben-Galim et al²³, la artroplastia total de cadera en pacientes con lumbalgia y coxartrosis severa mejora los síntomas lumbares. También se han obtenido peores resultados en pacientes con espondilolistesis degenerativa, inestabilidad, escoliosis y discectomía previa^{1,98,110,127,168}.

Los malos resultados postoperatorios se deben fundamentalmente a tres factores: inestabilidad postlaminectomía, descompresión insuficiente y mala selección de pacientes^{49,98,117,127,201}. Burton et al y Kirkaldy-Willis et al encontraron que el 57% de los pacientes con fracaso en la primera cirugía estaban relacionados con áreas no identificadas de estenosis del receso lateral^{116, 301}.

En cuanto a los abordajes mínimamente invasivos (o al uso de técnicas mínimamente invasivas) varios autores han publicado que la retracción muscular limitada está relacionada con mejores resultados clínicos^{46,75,256,258,297}. Styf y Willen²⁵⁸ publicaron en 1998 que la compresión muscular por 3 diferentes retractores aumentaba la presión intramuscular hasta niveles de inducían isquemia. Yokohama et al²⁹⁷ obtuvieron menor dolor postoperatorio después de una laminoplastia cervical en pacientes a los cuales se les había realizado una retracción muscular intermitente frente a los que se les realizó continua. En 2004, Datta et al⁴⁶ obtuvo mejores resultados clínicos en los pacientes a los que se les había realizado una retracción muscular corta (< 60 minutos) frente a los que se les realizó una de tiempo más prolongado (> 60 minutos) independientemente del

retractor utilizado. A esto, Stevens et al²⁵⁶ añade en su estudio publicado en el 2006, que si la retracción se realiza con los materiales diseñados para la cirugía mínimamente invasiva (en vez de los de la cirugía convencional), se produce un menor pico de presión intramuscular máxima y con lo cual se minimiza el daño.

Estos estudios sugieren que la iatrogenia muscular influyen en los resultados clínicos, y que para obtener mejores resultados se debe realizar una retracción muscular limitada, corta y a poder ser, intermitente^{46,75,258,297}.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DESCOMPRESIVA:

Se ha demostrado que la tasa de mortalidad y morbilidad aumentan en pacientes que presentan patología médica previa^{70,103,128,186,211,213,234,250}. El porcentaje muertes hospitalarias o posthospitalarias es de un 0.8% en pacientes menores de 75 años, 1,1% en pacientes entre 75 y 79 años y de 2,4% en pacientes mayores de 79 años⁴¹. Según Ciol et al⁴¹, en ausencia de enfermedades concomitantes, las complicaciones ocurren en un 2,4% de los pacientes. Con enfermedades concomitantes, el porcentaje de complicaciones asciende al 4,1%, observándose más frecuentemente en varones y en pacientes a los que se les realiza fusión vertebral⁴¹. Katz et al^{126,213} encontraron que los resultados de la cirugía se correlacionaban fuertemente con las enfermedades cardiovasculares y el estado de salud previo del paciente. Oldridge et al¹⁸⁶ y Ciol et al⁴¹ publicaron que los pacientes de mayor edad presentaban mayor índice de mortalidad, sin embargo,

artículos publicados posteriormente concluyen que la edad no influye en la morbi-mortalidad perioperatoria^{34,70,74,211,235,241}. Oldridge et al¹⁸⁶ también reflejaron que el rango de mortalidad aumentaba significativamente según aumentaba el número de patologías médicas previas que presentaba el paciente. Smith y Hanigan²⁵⁰ publicaron que los pacientes que presentaban 3 o mas enfermedades médicas concomitantes, tenían un mayor rango de complicaciones. Según Wang et al²⁸⁰ el resultado en la escala de valoración de comorbilidades de el “Charlson Weighted Comorbidity Index Score” y el tiempo de cirugía eran predictivos del riesgo de complicaciones.

Las complicaciones más frecuentes de este tipo de cirugía son: lesiones durales, fístulas de líquido cefalorraquídeo y pseudomeningoceles (3,1%- 13%)^{61,185,202,261}; déficit neurológico postoperatorio (5%)²⁷⁷ aunque en la mayoría de los casos hay una recuperación completa del mismo; fractura de la faceta y de la pars interarticular; infección (0,5%)⁵³; y lesiones vasculares (menos del 0,02%)²¹⁹. Orpen et al¹⁹⁰ describieron como complicación inusual la necrosis avascular de cadera en tres pacientes secundaria a hipotensión prolongada. Otra complicación extremadamente rara es la hemorragia cerebelosa secundaria a infarto venoso, cuya etiología y fisiopatología es desconocida¹⁴⁷.

La tasa de reoperaciones de la cirugía descompresiva se sitúa entre el 10% y el 17%^{99,103,115,125,163,185,296}, aumentando dicha tasa a la par que aumenta el tiempo de evolución¹¹⁵.

2.10.3.- TENDENCIAS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La tendencia actual es la desarrollar procedimientos que reduzcan los efectos iatrógenos disminuyendo el trauma producido en los tejidos y la exposición innecesaria^{50,75,81,83,89,185,202,204,256,283}, intentando así, reducir la estancia hospitalaria^{50,89,202,204}, disminuir la necesidad de analgesia intensa en el postoperatorio²⁰⁴ y que el paciente se reincorpore antes a su estilo de vida previo^{25,89,204}. En el meta-análisis realizado por Niggemeyer et al¹⁸³ encuentran que, con los procedimientos mínimamente invasivos, se pueden obtener los mejores resultados si se hace un diagnóstico correcto. Estudios recientes^{46, 256,297} sugieren que la iatrogenia muscular producida en los abordajes posteriores en la cirugía de la columna afectan al resultado. Estos autores sugieren que, para mejorar los resultados, se debe realizar una disección muscular limitada (mejor con los nuevos retractores diseñados para la cirugía mínimamente invasiva²⁵⁶), con una retracción intermitente de la musculatura si se puede, y lo más corta posible^{46,75,256,297}.

Ya Young en 1988²⁹⁵, describió la hemilaminotomía unilateral como alternativa a la laminectomía descompresiva amplia para el tratamiento de la estenosis de canal lumbar. Desde entonces hasta la actualidad se han descrito varias técnicas con el mismo propósito.

En 1992, Matsui et al describieron la laminoplastia, técnica dónde realiza una apertura longitudinal en la base de las láminas, las gira y fija con ayuda de alambres o tornillos^{25,57,133,134,239,298,299}. Autores posteriores añadieron el fresado de las

estructuras óseas que provocaban compresión antes de la apertura de la lámina, denominándola laminoplastia expansiva^{134,298,299}.

Varios cirujanos han adoptado el uso de realizar laminotomías focales, unilateral^{8,185,253,254} o bilateralmente^{104,207,215,266, 270} a uno o varios niveles intentando preservar el complejo ósteo-ligamentoso de la línea media^{25,136,198}. Thomé et al²⁶⁶ realizaron un estudio comparativo entre la laminotomía unilateral, laminotomía bilateral y la laminectomía en pacientes afectados de estenosis de canal. En su artículo, los autores concluyen que, tanto la laminectomía unilateral como la bilateral permiten una segura y adecuada descompresión, reduciendo significativamente los síntomas y la discapacidad, y mejorando la calidad de vida. Para mejorar la visualización varios autores realizaron dicha técnica con ayuda de microscopio^{25,169,170,171,215}. Fager en 1998⁶³, y Patond y Kakodia¹⁹⁸ en 1999, publicaron la efectividad de la fenestración subarticular y la fenestración interlaminar respectivamente para el tratamiento de la estenosis de canal lumbar. Kleeman et al¹⁴² describieron con éxito en el 2000 una técnica de laminectomía abierta a través de un abordaje similar al de una microdiscectomía, abordaje tipo “port hole”. En el 2001 O’Leary y McCance¹⁸⁴ presentaron una modificación de la laminectomía rutinaria incluyendo una fuerza de distracción. Hejazi et al⁹⁶ publicaron en 2002 un abordaje combinado transarticular lateral y medial para la estenosis lumbar foraminal como alternativa a la facetectomía parcial, y Mariconda et al¹⁶⁵ la utilización de una laminectomía unilateral para una descompresión bilateral de la estenosis de canal lumbar moderada. Gunzburg et al⁸³ publicaron en 2003 buenos resultados realizando una laminartrectomía (laminectomía parcial de vertebra

superior e inferior con artrectomía parcial asociada). También en ese año Mayer et al¹⁶⁷ describían un “destechamiento” bilateral a través de un abordaje unilateral mínimamente invasivo. Weatherley et al²⁸² en el 2004 y El Masry et al⁵⁸ en 2005 publicaron que la descompresión espinal segmentaria preservando las estructuras de la línea media es una técnica segura, efectiva y que disminuye la posible inestabilidad secundaria. Luukkonen¹⁵⁹ en 2005 publica buenos resultados realizando una facetectomía medial para estenosis del receso lateral.

Con la introducción del uso del microscopio y el endoscopio para realizar discectomías^{67,123,192,200,204}, se han desarrollado técnicas con la misma filosofía para realizar descompresiones en pacientes con estenosis de canal, así encontramos artículos como el de Khoo y Fessler¹³⁶, Palmer et al^{193,194}, WU et al²⁹⁰, o el de Haufe et al⁹⁵ dónde publican los resultados de la estenosis de canal lumbar realizada de forma mínimamente invasiva con un sistema endoscópico, ya sea uni o bilateralmente. Knight et al¹⁴⁴ publicaron que la foraminoplastia endoscópica con laser era útil para la estenosis del receso lateral monosegmentaria.

También, en estos últimos años, se han desarrollados dispositivos interespinosos para el tratamiento de esta patología, cuya finalidad es la de aumentar las dimensiones del canal espinal y del foramen intervertebral^{28,33,82,83,153,303}, así como, el uso de ligamentoplastias o artrodesis dinámicas asociadas a la descompresión^{148,210,227}.

2.11.- MEDIDAS DE LOS RESULTADOS EN PACIENTES CON ESTENOSIS DE CANAL

Tradicionalmente, el éxito en el tratamiento de la patología de la columna se mide en términos de mortalidad, cambios fisiológicos o mejoría en la exploración física. Sin embargo, estas mediciones demuestran una pobre asociación con el resultado más apropiado para el paciente como el alivio del dolor, la mejoría funcional, el retorno al trabajo y las cuestiones económicas.

Los instrumentos de valoración del estado de salud representan un intento de determinar con mayor precisión la percepción que cada persona tiene de su bienestar o malestar independientemente de los parámetros clínicos que el médico determine.

El primer requisito para valorar el impacto de un determinado procedimiento sobre la calidad de vida es utilizar instrumentos validados para la población a estudiar. Estos datos se obtienen del paciente mediante el uso de cuestionarios validados y se centran en el desarrollo de las funciones y actividades de cada paciente³¹. Actualmente se está de acuerdo en que se deben incluir 5 parámetros en las medidas de seguimiento: función lumbar, estado general de salud, dolor, incapacidad laboral y satisfacción del paciente³⁰. Estos parámetros permiten medir las variables fisiológicas y biológicas, los síntomas, el estado funcional y la percepción general de salud, los cuales se han considerado como componentes del modelo de “calidad de vida”²²⁶.

2.11.1.- Medición del estado funcional

Dentro de los instrumentos o escalas de valoración hay dos grandes grupos: los genéricos y los específicos. La escala genérica más conocida y usada es el SF-36, pero el índice de Oswestry y el Roland Morris son escalas específicas para patología de la columna (y las más comúnmente recomendadas para medir los resultados en este tipo de patologías^{31,64,65}). La utilización conjunta de ambos, añade una excesiva complejidad a la evaluación del paciente al tener que someterlo a un número excesivo y en cierto modo redundante de preguntas. De acuerdo con diversos consensos internacionales, el Grupo de Estudio de Enfermedades del Raquis (GEER) considera en España que, según un acuerdo adoptado en 2001, el Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) es el estándar oro que tenemos para intercambio de datos en relación con resultados clínicos de los distintos tratamientos de la patología vertebral. La versión española del cuestionario de Oswestry se encuentra adecuadamente validada.

El índice de discapacidad de Oswestry (Oswestry Disability Index/ ODI):

El cuestionario de Oswestry, publicado en 1980^{64,65}, mide la discapacidad subjetiva del paciente en relación con diversos aspectos de la vida. Consta de 10 secciones, cada una con 6 ítems que puntúan de 0 (en la mejor situación) a 5 en la más desfavorable. Por lo tanto la puntuación máxima (peor) es de 50, aunque los resultados se expresan en %, es decir puntuación/50 x 100. De este modo, si se omite uno de los apartados (por ejemplo a determinadas edades o en

determinadas culturas el referido a vida sexual), la puntuación, se divide por 45 (la máxima posible) y se multiplica por 100, de modo que el índice en relación a tantos por ciento es comparable al obtenido en un paciente que haya contestado a las 10 preguntas. Hoy se considera el patrón oro para evaluación de resultados en raquis. En un trabajo publicado por Pratt et al²⁰⁸ concluyeron que los cambios producidos en el Índice de Discapacidad de Oswestry eran los que se presentaban una correlación más fuerte con el grado de satisfacción del paciente después de la cirugía de la estenosis de canal lumbar. Añadían, con respecto a la estenosis de canal lumbar, que el uso de escalas genéricas para la patología de la columna lumbar, como el Índice de Discapacidad de Oswestry, no sólo aporta una información útil sobre los resultados de los pacientes, sino que también permite comparar la discapacidad entre diferentes condiciones como la estenosis de canal o el dolor lumbar bajo. Además, el Índice de Discapacidad de Oswestry se considera una excelente escala de medida para valorar la mejoría funcional del paciente²⁶⁴.

En relación con la significación clínica de los cambios de valor del Oswestry, muchos autores coinciden en que una variación pequeña puede llegar a ser estadísticamente significativa en una muestra suficientemente numerosa, pero ser clínicamente irrelevante. Meade estableció como 4 puntos el mínimo de diferencia entre dos puntuaciones para considerar una diferencia clínicamente significativa. La FDA (U.S. Food and Drug Administration) ha considerado un mínimo de 15 puntos de variación en pacientes sometidos a fusión espinal entre los valores anteriores y posteriores a la cirugía para considerar que la variación es clínicamente relevante

(siempre, claro está, que el tamaño de la muestra permita establecer que dicha variación es estadísticamente significativa).

Se han realizado múltiples comparaciones entre el índice de discapacidad de Oswestry y el Roland-Morris Score, concluyendo que el Oswestry es mejor para detectar cambios en la mayoría de las patologías más serias, mientras que el Roland Morris score puede tener alguna ventaja en pacientes con patologías menores. Por este motivo, este último ha sido usado más frecuentemente en medicina primaria y en pacientes ancianos.

2.11.2.- Medición del dolor

Los métodos para evaluar el dolor son universales y no se limitan sólo a la columna lumbar. Ésta es la medida más difícil durante la realización de la valoración de la salud²²⁶. El cuestionario más ampliamente conocido y aceptado es la Escala Visual Analógica del dolor (EVA). El EVA consiste en una escala baremada del 0 al 10. El paciente marca en la escala su nivel de dolor que presenta en ese momento en su espalda o en los miembros inferiores, siendo 0 el no tener dolor y 10 el peor dolor posible. Para Yamashita et al²⁹⁴ el EVA es una técnica simple de medida subjetiva, y que se ha establecido como un método válido y reproducible en el abanico de aplicaciones clínicas y terapéuticas. Tenhula et al²⁶⁴, encontraron que la EVA es una escala de medición excelente de la severidad de los síntomas de los pacientes, y según el trabajo publicado por McGregor y

Hughes¹⁷², el EVA parece ser uno de los medidores del resultado para el tratamiento de la estenosis degenerativa de canal más sensibles.

2.11.3.- Satisfacción del paciente

Para un paciente que sufre un determinado proceso con la consiguiente modificación de su calidad de vida, la eficacia del tratamiento que recibe le aporta cierta satisfacción³¹. Esta satisfacción no siempre guarda relación directa con el nivel de calidad científico-técnica, puesto que depende en gran medida del éxito obtenido en el proceso de relación interpersonal.

La satisfacción del paciente, definida como la calidad de estado de salud percibido por el paciente, es reconocida como una medición útil en cuanto a la calidad sanitaria que recibe el paciente. Y aunque, no es una medida objetiva, en los estudios que evalúan los resultados de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de problemas lumbares, se suele incluir la satisfacción del paciente a los resultados quirúrgicos^{31,293,294}.

Existen numerosos cuestionarios para analizar el grado de satisfacción percibido por el paciente. Weiner et al²⁸³ publicaron un trabajo dónde se formulaban dos preguntas: ¿Que éxito ha tenido su operación?, y ¿Le recomendaría usted esta operación a su amigo?

Según McGregor et al¹⁷², la Escala Visual Analógica del dolor (EVA), el Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) y ciertas categorías del SF-36 parecen ser las medidas más sensibles de valoración de los resultados. La GEER aconseja

utilizar el índice de Discapacidad de Oswestry (ODI), y la escala visual analógica (EVA) complementado con una encuesta de satisfacción subjetiva del paciente.

2.11.4.- Valoración global de los resultados: *buenos regulares o malos*

Finalmente, es importante aplicar una escala en la que se transformen los datos obtenidos en resultados buenos, regulares o malos, para simplificar la percepción del resultado, y para poder realizar una comparación con otras series y procedimientos. Según Tafazal²⁶², esta valoración global puede ser útil cuando se están interpretando los resultados.

En 1971 Macnab¹⁶⁰ publicó un artículo dónde revisaba 842 pacientes intervenidos quirúrgicamente mediante laminotomía con o sin fusión y clasificó los resultados como: *Excelente* (no dolor, no restricción de la actividad); *bueno* (dolor lumbar o radicular ocasional con la suficiente intensidad como para interferir en su trabajo habitual o sus actividades de ocio); *regular* (mejoría de capacidad funcional pero limitado por un dolor intermitente con la suficiente severidad como para tener que modificar su trabajo o sus actividades de ocio); y *malo o pobre* (no mejoría o no la suficiente mejoría como para mejorar en sus actividades; necesidad de una segunda intervención quirúrgica). Turnet et al²⁷¹ en 1992 y Niggemeyer et al¹⁸³ en 1997 publicaron un meta-análisis dónde comparaban los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la estenosis de canal lumbar encontrados en la

literatura. En ambos artículos, y teniendo en cuenta la clasificación de Macnab¹⁶⁰, se publicaron los mismos criterios para evaluar los resultados agrupándolo en 3 grupos:

1.- **Resultado excelente o bueno** (no presencia o presencia ocasional de dolor lumbar o radicular. Capaz de realizar su tarea o trabajo habitual. No o mínima restricción para realizar actividades físicas). Según Tafazal et al²⁶² implica un cambio mínimo de puntuación de 28 puntos en la escala de Oswestry. Además en nuestro estudio, para considerar el resultado como bueno, los pacientes deben ser capaces de caminar más de 2 kilómetros sin presentar dolor ni otros signos de claudicación neurógena.

2.- **Resultado moderado o regular** (dolor lumbar y/o radicular leve persistente o moderado ocasional; Capaz de trabajar con alguna restricción. Capaz de realizar la mayoría de las actividades normales).

3.- **Mal resultado** (dolor lumbar y/o radicular moderado persistente y/o severo ocasional, poco o ningún alivio tras la cirugía, Persistencia de síntomas radiculares. Incapaz de trabajar. Restricciones en la actividad diaria severa. En este trabajo también se considera un resultado malo si el paciente es capaz de caminar menos de 500 metros sin dolor).

3.- JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1.- JUSTIFICACIÓN DEL TEMA ELEGIDO E HIPOTESIS DE TRABAJO

Clásicamente la intervención quirúrgica realizada durante décadas por neurocirujanos y cirujanos ortopédicos de la columna vertebral para el tratamiento de la estenosis del canal lumbar fue la laminectomía descompresiva amplia, facetectomía medial y foraminotomía^{81,194,269,283,296}. Dicha técnica se asocia con frecuencia a *dolor postoperatorio importante* (en parte por la gran disección y retracción muscular)^{81,194,283}, *discapacidad* (atrofia de la musculatura paraespinal, pérdida de estabilidad a la flexión debido a lesión de ligamentos supra e interespinosos, posibilidad de inestabilidad secundaria por lesión de dichos ligamentos o excesiva facetectomía)^{81,136,137,245,256,283,296}, y *morbilidad* (posibilidad de gran sangrado postoperatorio por la amplia laminectomía, posibilidad de infección al crear espacio muerto, tromboembolismo pulmonar, etc...) ^{50,89,283}.

Por este motivo, existe un interés creciente en el desarrollo de técnicas de descompresión menos agresivas que permitan reducir los efectos iatrógenos. La mayor ventaja de estos procedimientos es la reducción del trauma producido en los tejidos y de la exposición innecesaria^{50,75,81,83,89,185,202,204,256,283}. Debido a que la disrupción de los tejidos es el factor precipitante más importante en la respuesta al

stress quirúrgico, es razonable que se esté modificando la práctica habitual hacia los procedimientos mínimamente invasivos⁸¹.

La evolución de la cirugía de columna mínimamente invasiva data de 1929 cuando Dandy describió la retirada de cartílago libre del disco intervertebral¹¹⁴. Burman introdujo en 1931 el concepto de *mieloscopia* de la observación directa del cordón espinal, y en 1942 Pool introdujo el concepto de endoscopia intratecal y publicó los resultados de más de 400 procedimientos mieloscópicos¹¹⁴.

Los crecientes conocimientos en la anatomía patológica de la estenosis de canal lumbar, asociado al desarrollo de las técnicas de imagen (TAC, RMN), han permitido identificar con mayor precisión las lesiones que se producen en hueso y en los tejidos blandos²⁸³. Gracias a esto, varios cirujanos han conseguido una adecuada descompresión mediante laminotomías focales a varios niveles²⁸³. Aunque estas técnicas respetaban el hueso y el complejo ligamentario de la línea media todavía producían gran lesión muscular. El primero en conseguir esta menor iatrogenia de los tejidos blandos fue Young en 1988²⁹⁵, que realizaba la hemilaminotomía unilateral como alternativa a la laminectomía descompresiva amplia para el tratamiento de la estenosis de canal lumbar.

La *laminectomía descompresiva microendoscópica* (MEDL) constituye una reciente alternativa para el tratamiento de la estenosis lumbar. Esta técnica consiste en una nueva aplicación de la técnica desarrollada por Foley y Smith en 1997⁶⁷ para el tratamiento de la hernia discal (discectomía microendoscópica [MED]).

Desde que comenzó a utilizarse la discectomía microendoscópica, se comprobó que es posible ampliar la pequeña laminectomía que se realiza

normalmente para extraer el disco intervertebral y con el mismo abordaje, mínimamente invasivo, liberar la raíz cuando existe un componente estenótico asociado, sin afectar al complejo osteoligamentoso de la línea media y sin producir gran lesión en la musculatura paravertebral^{81,194,204}. Por esta razón, se están tratando por vía microendoscópica no sólo aquellos pacientes que presentan únicamente una hernia discal sino aquellos que tienen asociada una patología estenótica o incluso en los casos en los que la patología estenótica degenerativa es la única causa de los síntomas²⁰⁴. En la actualidad la FDA (U.S. Food and Drug Administration) acepta el uso de procedimientos endoscópicos para la columna en los siguientes casos: documentación de hallazgos patológicos; inspección directa de nervios, de descompresiones o de fijaciones internas; descompresión de raíces nerviosas, fijación percutánea intersomática y descompresión de hernias discales torácicas¹¹⁴.

En nuestro trabajo nos proponemos demostrar esta hipótesis:

Demostrar que la descompresión radicular de la estenosis del receso lateral lumbar puede ser realizada de forma efectiva por técnica microendoscópica, con resultados similares a los métodos clásicos.

3.3.- OBJETIVOS DE LA TESIS

- 1º.** Analizar y describir la población estudiada y los resultados obtenidos mediante la MEDL para el tratamiento de la estenosis del receso lateral del canal lumbar utilizando los criterios de valoración habituales en la práctica clínica.
- 2º.** Comparar los resultados obtenidos con los resultados encontrados en la bibliografía del tratamiento quirúrgico de la estenosis del canal lumbar realizado con técnicas mínimamente invasivas y cirugía convencional.
- 3º.** Determinar la seguridad y eficiencia de la técnica a través de los resultados obtenidos y las complicaciones encontradas.
- 4º.** Analizar el efecto que tienen algunas variables como predictoras de los resultados.
- 5º.** Constatar si los resultados objetivos encontrados después de la cirugía se corresponden con los resultados subjetivos percibidos por el paciente.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

4.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio longitudinal prospectivo *de intervención deliberada*. Realizado en pacientes diagnosticados de estenosis del receso lateral del canal lumbar, intervenidos en el hospital do Meixoeiro de Vigo (Complejo Hospitalario Universitario de Vigo) entre Julio de 2001 y Julio de 2005 mediante MEDL usando un retractor tubular METRx de 18 milímetros según la técnica METRx (Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN) por el mismo equipo quirúrgico y aplicando la misma técnica microendoscópica.

4.2.- SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO

Toda la población del estudio procede del área sanitaria que comprende el Hospital do Meixoeiro (aproximadamente 150000 personas).

Se seleccionaron para nuestro estudio, de entre todos aquellos pacientes que acudían a Consultas externas de Traumatología, a los que cumplen determinados criterios (inclusión y exclusión).

4.2.1.- Criterios de INCLUSIÓN

- a) Clínica compatible con estenosis de canal.
- b) Existencia de estenosis del receso lateral demostrada mediante pruebas de imagen (RMN y/o TAC).
- c) Afectación clínica a un solo nivel.
- d) Concordancia clínico-radiológica del nivel afectado.
- e) Persistencia de sintomatología tras realizar tratamiento conservador (administración de analgésicos y/o AINES, y terapia de rehabilitación) durante un mínimo de 6 meses, o en presencia de déficit neurológico progresivo.

4.2.2.- Criterios de EXCLUSIÓN

- a) Clínica compatible de estenosis de canal sin correlación clínico-radiológica.
- b) Estenosis de canal congénita.
- c) Espondilolistesis grado II o superior asociada en el nivel afecto.
- d) Espondilolistesis grado I con espondilolisis.
- e) Afectación a dos o más niveles.
- f) Presencia de clara inestabilidad en el nivel afectado observada en radiografías en flexión y extensión (desplazamiento >3 milímetros¹⁴).
- g) Pacientes con curvas laterales mayores de 20° asociado a proceso degenerativo (escoliosis asociada >20°).

- h) Patología tumoral o pseudo-tumoral asociada al nivel afecto (quistes sinoviales, tumores óseos, intradurales, etc...).
- i) Pacientes que han sido previamente intervenidos quirúrgicamente a nivel de la columna lumbar.
- j) Pacientes simuladores o psicóticos mayores.

4.2.3.- Tamaño del Estudio

50 pacientes que cumplen los criterios de inclusión y exclusión a los que se les realiza un estudio preoperatorio y exploración física.

4.3.- RECOGIDA DE DATOS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

Se estudian en consultas externas de Cirugía Ortopédica y Traumatología del hospital do Meixoeiro de Vigo (Complejo Hospitalario Universitario de Vigo) a los pacientes con clínica de estenosis del receso lateral lumbar que cumplan los criterios de inclusión y exclusión previamente descritos.

A todos los pacientes seleccionados se les realiza en la consulta preoperatoria una historia clínica en la que se incluyen las características demográficas, las condiciones de comorbilidad, y se realiza una exploración física (provocación de las maniobras radicales, exploración de los reflejos osteotendinosos, exploración

motora y sensitiva y existencia o no de claudicación neurógena). Además se les realiza una encuesta que incluye el índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) para valorar el estado funcional, y una gráfica baremada del 0 al 10 , donde el paciente tiene que marcar la intensidad de su dolor lumbar y de miembros inferiores en el momento actual (el EVA lumbar y de miembros inferiores) para valorar su dolor preoperatorio.

- En las **características demográficas** recogidas se incluyen el sexo, la edad, los hábitos tóxicos (consumo de drogas, tabaco o alcohol), el estudio antropométrico (índice de masa corporal), tipo de trabajo realizado (de esfuerzo o no).
- **Comorbilidad:** La existencia de patología cardíaca, pulmonar, presencia de depresión o ansiedad, y diabetes han sido consideradas por numerosos autores como las de mayor comorbilidad y posibles factores influyentes en el resultado^{1,4,70,122,125,128,131,154,175,186,211,213, 235, 248, 250,302}. En la *patología cardíaca* se ha incluido la existencia de cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio o angor), insuficiencia o estenosis aórtica o mitral y presencia de fibrilación auricular. En cuanto a la *patología pulmonar* se consideró la existencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, hipertensión pulmonar o episodio previo de tromboembolismo pulmonar. La *depresión y/o ansiedad* como la *diabetes* (tanto insulín dependiente como no insulín dependiente) fue considerada

en los pacientes que recibían tratamiento de forma crónica para dicha patología.

- En la **exploración física** realizada se estudian las maniobras radicales - *Lasègue*, *Bragard* - (considerando positiva un *Lasègue* < 45°), los reflejos osteotendinosos (rotulianos y aquíleos), la existencia o no de déficit motor y sensitivo. También se recoge la presencia de claudicación neurógena y la existencia de patología (*degenerativa*) asociada a nivel dorso-cervical, en las articulaciones sacroilíacas o coxofemorales. Asimismo, se estudia la presencia o ausencia de pulsos y relleno distal con el fin de descartar patología vascular.

En las consultas postoperatorias, se recogieron datos para el estudio a los 6 meses de la cirugía, al año de la cirugía y en la revisión final (entre Agosto y Septiembre de 2007). En dichas consultas se les realizó nuevamente una exploración física (similar a la preoperatoria), y se les aplicó el mismo cuestionario que el realizado en la consulta preoperatoria (índice de Discapacidad de Oswestry **[Tabla 4]** y el EVA lumbar y el de miembros inferiores) para valorar su estado funcional postoperatorio y su dolor postoperatorio respectivamente. A estos cuestionarios se añadió la encuesta de satisfacción subjetiva percibida por el paciente descrita por Weiner et al²⁸³ (**Tabla 5**).

En la revisión final, se preguntó específicamente por su dolor residual, su capacidad para realizar su trabajo o actividad física habitual con el fin de realizar la

clasificación de Macnab¹⁶⁰ modificada por Turnet et al²⁷¹ en 1992 y Niggemeyer et al¹⁸³ **(Tabla 6)**.

Los datos fueron recogidos y analizados por un observador independiente que no estuvo involucrado en la selección ni en el tratamiento de los pacientes.

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los trabajos publicados sobre el tratamiento quirúrgico de la estenosis de canal lumbar. Para ello se usaron los portales de Cirugía Ortopédica: ORTHOGATE, ORTHOGUIDE, ORTHOPAEDICS.COM, MEDSCAPE; las bibliotecas virtuales: OVID, PUBMED, PROQUEST, THE FREE MEDICAL JOURNALS, SCIELO, SPRINGERLINK; y la base de datos MEDLINE y BIOMEDNET. La Búsqueda se realizó introduciendo las palabras clave: [lumbar spinal stenosis] OR [lumbar lateral recess stenosis] OR [neurological claudication] OR [laminectomy] OR [laminotomy] OR [foraminotomy] OR [minimal invasive spine surgery]. Se seleccionaron los trabajos publicados en lengua inglesa, francesa y española. Se rechazaron los artículos experimentales, los artículos pendientes de impresión, las cartas y los casos clínicos. Igualmente se rechazó los artículos que incluían en el tratamiento descompresión y fijación lumbar como único tratamiento.

Tabla 4: ÍNDICE DE DISCAPADIDAD DE OSWESTRY (ODI)

Responder una casilla de cada sección que más le describa a usted:

Sección 1: La intensidad del dolor en su espalda o piernas:

- 0.- No tengo dolor
- 1.- El dolor es leve
- 2.- El dolor es moderado
- 3.- El dolor es relativamente severo
- 4.- El dolor es muy severo
- 5.- El dolor es el peor imaginable

Sección 2: En su cuidado personal (por ejemplo asearse, vestirse)

- 0.- Puedo hacerlo por mi mismo/a sin gran dolor
- 1.- Puedo hacerlo por mi mismo/a pero con mucho dolor
- 2.- Lo hago con dolor, y soy lento y cuidadoso/a
- 3.- Necesito ayuda pero puedo manejarme solo/a en la mayoría de las cosas
- 4.- Necesito ayuda todos los días en la mayoría de mis actividades personales
- 5.- No soy capaz de vestirme, me aseo con dificultad y estoy en cama

Sección 3: Cargar o transportar cosas

- 0.- Puedo transportar cosas pesadas sin un dolor extra
- 1.- Puedo transportar cosas pesadas pero me causa un dolor extra
- 2.- El dolor me impide levantar cosas pesadas desde el suelo, pero puedo transportarlas si las tengo convenientemente colocadas (p.ej. en la mesa)
- 3.- El dolor me impide transportar cosas pesadas pero puedo llevar pesos medios o pequeños si están convenientemente colocados
- 4.- Solo puedo transportar o cargar con pesos ligeros
- 5.- No puedo transportar ni cargar con ningún objeto.

Sección 4: Caminar

- 0.- El dolor no me limita para caminar
- 1.- El dolor no me deja caminar más de 1 kilómetro
- 2.- El dolor no me deja caminar más de medio kilómetro
- 3.- El dolor no me deja caminar más de 100 metros
- 4.- Puedo caminar sólo usando bastón o muletas
- 5.- Estoy en cama la mayor parte del día y debo gatear o ayudarme para ir al baño

Sección 5: Sentarse

- 0.- Me puedo sentar en cualquier silla el tiempo que quiera
- 1.- Me puedo sentar en mi silla favorita el tiempo que quiera
- 2.- El dolor no me deja estar sentado más de 1 hora
- 3.- El dolor no me deja estar sentado más de media hora
- 4.- El dolor no me deja estar sentado más de 10 minutos
- 5.- El dolor no me deja estar sentado

Sección 6: Permanecer de pie

- 0.- Puedo estar de pie el tiempo que quiera sin demasiado dolor
- 1.- Puedo estar de pie el tiempo que quiera pero me causa mucho dolor
- 2.- El dolor no me deja estar de pie más de 1 hora
- 3.- El dolor no me deja estar de pie más de media hora
- 4.- El dolor no me deja estar de pie más de 10 minutos
- 5.- El dolor no me deja estar de pie

Sección 7: Dormir

- 0.- Mi sueño nunca se altera por el dolor
- 1.- Mi sueño es alterado a veces por el dolor
- 2.- A causa del dolor duermo menos de 6 horas
- 3.- A causa del dolor duermo menos de 4 horas
- 4.- A causa del dolor duermo menos de 2 horas
- 5.- El dolor no me deja dormir

Sección 8: Vida sexual

- 0.- Mi vida sexual es normal y no me causa un dolor extra
- 1.- Mi vida sexual es normal, pero me causa algo de dolor extra
- 2.- Mi vida sexual es casi normal pero muy dolorosa
- 3.- Mi vida sexual está muy restringida a causa del dolor
- 4.- Mi vida sexual es casi nula por causa del dolor
- 5.- El dolor me limita completamente en mi vida sexual

Sección 9: Vida social

- 0.- Mi vida social es normal y no me causa un dolor extra
- 1.- Mi vida social es normal pero aumenta mi nivel de dolor
- 2.- El dolor no afecta a mi vida social salvo para realizar mis actividades más enérgicas (por ejemplo: deportes)
- 3.- El dolor limita mi vida social y no suelo salir frecuentemente
- 4.- El dolor limita mi vida social a mi casa
- 5.- No tengo vida social por causa del dolor

Sección 10: Viajes

- 0.- Puedo viajar a cualquier sitio sin dolor
- 1.- Puedo viajar a cualquier sitio pero me produce un dolor extra
- 2.- El dolor es malo pero puedo realizar viajes de más de 2 horas
- 3.- El dolor me limita a viajes de menos de 1 hora
- 4.- El dolor me limita a tener que realizar viajes de menos de 30 minutos

Tabla 5: Cuestionario de satisfacción percibido por el paciente ²⁸³.

<p>1º. En conjunto, ¿Que éxito ha tenido su operación?</p> <ul style="list-style-type: none">- Mucho éxito. Alivio total o casi total.- Bastante éxito. Una buena proporción de mejoría.- No mucho éxito. Muy poca mejoría.- Fracaso. No hubo mejoría.- Peor que antes de la operación.
<p>2º Si tiene usted un amigo con su misma dolencia, le recomendaría usted esta operación a su amigo.</p> <ul style="list-style-type: none">- SI- NO

Tabla 6: Clasificación modificada de Macnab^{160,183,271}

Resultado excelente o bueno	<ul style="list-style-type: none"> -No presencia o presencia ocasional (leve-moderada) de dolor lumbar o radicular. -Capaz de realizar su tarea o trabajo habitual. -No o mínima restricción para realizar actividades físicas. - Capaz de caminar más de 2 kilómetros sin dolor
Resultado moderado o regular	<ul style="list-style-type: none"> -Dolor lumbar y/o radicular leve persistente o moderado ocasional. -Capaz de trabajar con alguna restricción. -Capaz de realizar la mayoría de las actividades normales
Mal resultado	<ul style="list-style-type: none"> -Dolor lumbar y/o radicular moderado persistente y/o severo ocasional, poco o ningún alivio tras la cirugía. -Persistencia de síntomas radiculares. Incapaz de trabajar. -Restricciones en la actividad diaria severa - Capaz de caminar menos de 500 metros sin dolor.

4.4. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA REALIZADA

4.4.1. Estudios preliminares en cadáver

Realizamos prácticas sobre cadáver (Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela) para mejorar el conocimiento del instrumental y la anatomía quirúrgica.

Comprobamos que era posible realizar la laminectomía, destechamiento, recalibrado y discectomía por vía endoscópica con el sistema tubular METRx, (Medtronic Sofamor-Danek, Memphis, TN) (**Figuras 8-10**).

Figura 8: Preparación sobre cadáver. Se observa la posición del retractor tubular y la pinza para practicar la discectomía microendoscópica y liberar la raíz nerviosa.



Figura 9: Modelo anatómico de la preparación de la figura 8.

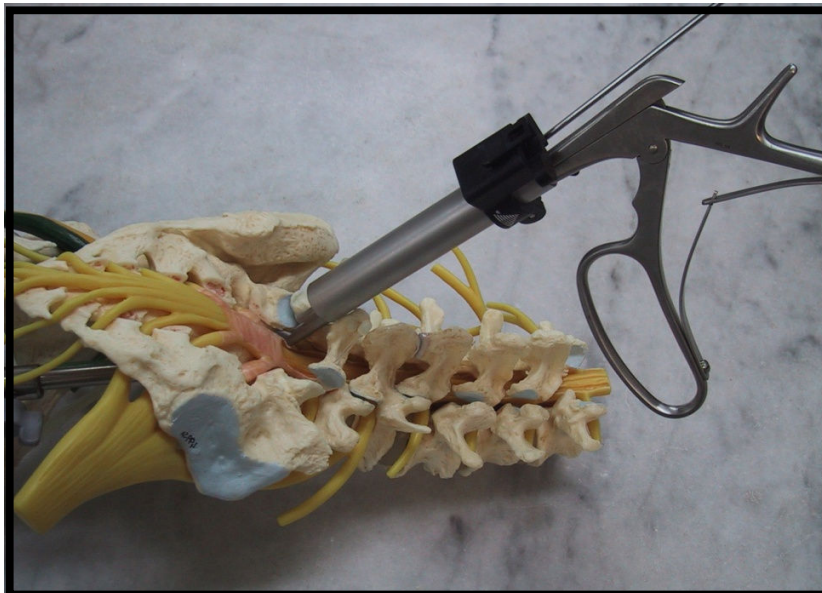


Figura 10: Preparación sobre cadáver. Se aprecia el saco dural y las raíces nerviosas con el laminotomo a través del retractor tubular resecando un osteofito en el receso lateral.



4.4.2. TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA LAMINECTOMÍA DESCOMPRESIVA MICROENDOSCÓPICA (MEDL)

Para la realización de la laminectomía descompresiva microendoscópica por vía interlaminar (MEDL) se utiliza el material e instrumental METRx, desarrollados por Medtronic Sofamor-Danek, Memphis. El objetivo de esta técnica es el mismo que el de la cirugía convencional: descomprimir la raíz nerviosa. Esto se consigue aplicando las técnicas de la cirugía abierta a través de un retractor tubular bajo visión endoscópica usando el abordaje extraespinal descrito por Wiltse²⁸⁹.

Estudios preoperatorios. En todos los casos, se solicitan radiografías de la columna lumbar y Resonancia Magnética Nuclear o Tomografía Axial Computerizada para localizar con precisión el nivel afectado. Antes de la intervención, se explora nuevamente al paciente para asegurar la correlación entre la clínica y las pruebas de imagen.

Colocación del paciente y del equipo quirúrgico. Se coloca al paciente en posición genupectoral con las rodillas flexionadas, dejando libre el abdomen para reducir el estasis venoso epidural (**Figura 11**). El brazo del fluoroscopio se sitúa a los pies del paciente en dirección horizontal para obtener una proyección lateral de la columna lumbar. El cirujano se sitúa en el lado afecto que se va a intervenir, y el ayudante en el lado opuesto. La torre con el monitor de video y el equipo de

endoscopia, se sitúan enfrente del cirujano colocados de modo que también el ayudante y la instrumentista puedan ver el monitor.

Figura 11: Colocación del paciente y del fluoroscopio



Colocación del retractor tubular. Se determina el punto de entrada a 20 milímetros de la línea media hacia el lado afectado y a nivel del correspondiente espacio discal. Se introduce una aguja de Kirschner en este punto dirigida hacia el borde inferior de la lámina de la vértebra superior en el nivel que se va a intervenir (**Figura 12**). Se comprueba esta posición con visión lateral fluoroscópica. Se debe de tener precaución para no perforar con la aguja el ligamento amarillo y la duramadre, pues de lo contrario se producirá una extravasación de líquido céfalo-raquídeo durante la intervención. Una vez colocada adecuadamente la aguja, se

realiza en dicho punto una incisión longitudinal de 18 milímetros seccionando únicamente la piel y el tejido subcutáneo. Sobre la aguja, se van introduciendo secuencialmente cánulas metálicas de diámetro progresivamente mayor con un movimiento giratorio que permite su penetración dilatando las fibras de la musculatura paravertebral (**Figura 13 y 14**). Para obtener un mejor campo de visión, se debe despegar dichas fibras de las láminas con un movimiento de balanceo de las cánulas metálicas (**figura 15**). Sobre el último dilatador, se introduce un retractor tubular de 18 mms de diámetro que posee en su extremo superior una pletina sobre la que se ajusta un brazo articulado que permite su fijación rígida al borde de la mesa del quirófano (**Figura 16**). Este brazo articulado puede aflojarse para modificar la posición del retractor tubular cuando sea necesario durante la intervención y volver a ajustarlo en la nueva posición. En el retractor tubular, se introduce una óptica de 25° con un ángulo de visión de 90°. Esta óptica queda adosada a la pared interna del retractor dejando el máximo espacio libre para introducir pinzas, disectores o motor y aspirador. Se conecta la óptica a una cámara y fuente de luz similar a las usadas en cirugía artroscópica y a partir de ese momento la intervención se realiza mediante visión endoscópica a través del monitor de video.

Figura 12: Colocación de aguja guía.

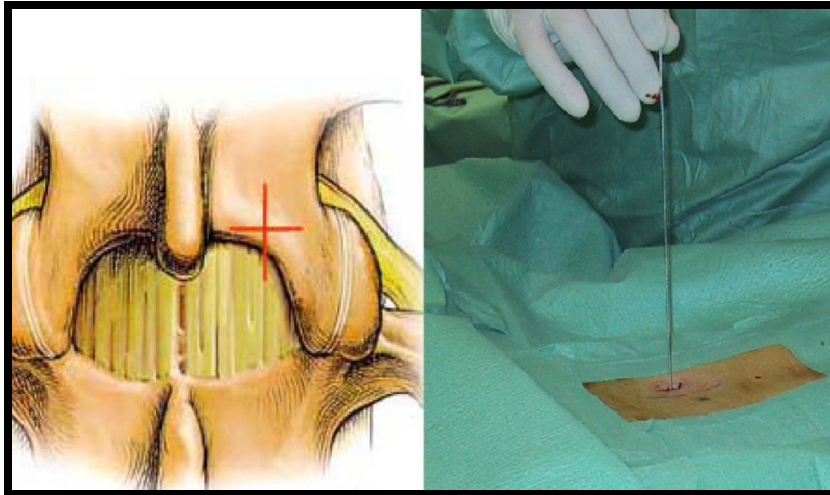


Figura 13: Introducción secuencial de cánulas metálicas



Figura 14: Control fluoroscópico: posición de la aguja y del retractor tubular

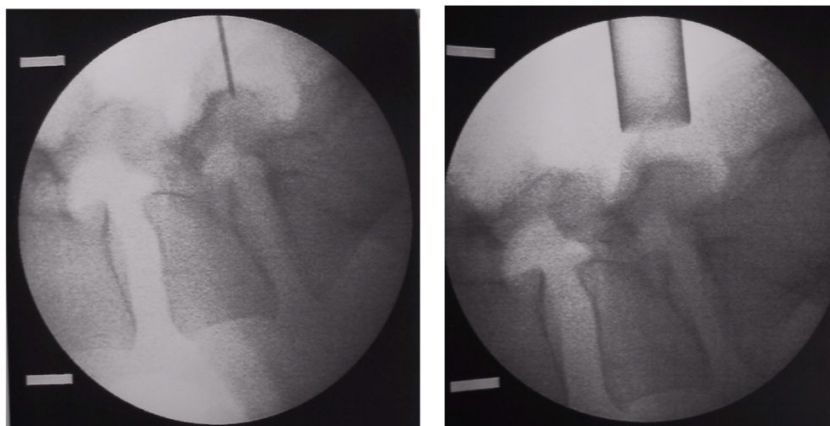


Figura 15: Movimiento de balanceo con las cánulas metálicas para desprender la musculatura paraespinal de las láminas

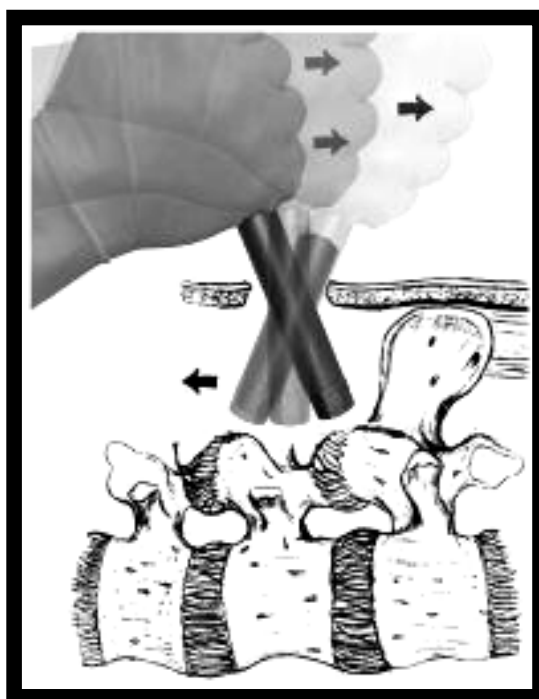
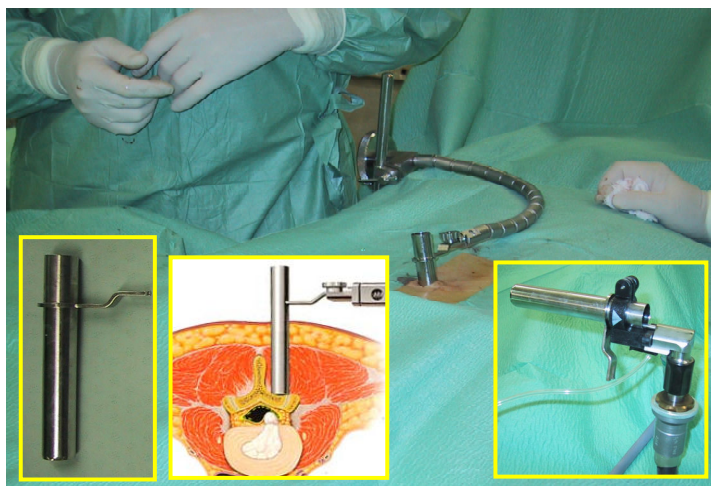


Figura 16: Colocación del retractor tubular

Se comienza reseca los restos de fibras musculares y tejido graso que cubren al ligamento amarillo y las láminas (se realiza cauterizando dichos tejidos con bisturí eléctrico y después reseca los con pinzas de disco rectas y anguladas). Si observamos que existen demasiados restos musculares en el campo quirúrgico, es preferible retirar el retractor tubular y empezar de nuevo. Una vez que se ha identificado el ligamento amarillo y el borde inferior de la lámina superior, se corrige la posición del retractor tubular si es necesario y con una cucharilla o un disector romo, se dislaceran longitudinalmente las fibras del ligamento amarillo accediendo al espacio epidural. Con la ayuda de disectores y laminotomos tipo Kerrison se reseca el ligamento amarillo y si es necesario el borde inferior de la lámina para exponer el saco dural y la raíz afectada. Los instrumentos utilizados en esta técnica quirúrgica son los mismos que se utilizan

para la cirugía convencional, pero adaptados para la cirugía endoscópica, esto es, más largos que los habituales, en forma de bayoneta y oscuros para permitir una correcta visualización y evitar reflejos.

En la estenosis del receso lateral se realiza un recalibrage resecando con los laminotomos osteofitos o rebordes hipertróficos de las articulaciones interapofisarias. Generalmente este gesto exige modificar nuevamente la dirección del retractor tubular para aplicar los laminotomos en dirección oblicua siguiendo la dirección de la raíz. En ocasiones nos encontramos con una gran hipertrófia ósea que nos impide realizar este recalibrage con los laminotomos debido a que en estos casos el diámetro del fragmento óseo es mayor que la apertura de la pinza. Para solucionar este problema utilizamos un micromotor con punta de diamante a alta velocidad (Midas Rex drill) con el que realizamos un fresado del fragmento óseo (**Figura 17**), reduciéndolo a una pequeña lámina, que ya puede ser extraída con los laminotomos (**Figura 18**).

Para facilitar los cambios de dirección del retractor tubular en estos casos de estenosis del receso lateral los autores han diseñado un soporte manual que se fija al retractor tubular sustituyendo al brazo articulado y permitiendo al cirujano inclinar el tubo y el laminotomo a la demanda. Esto nos es útil en los casos en los que queremos realizar una laminectomía descompresiva bilateral. En estos casos, para llegar al lado contralateral del abordado, es necesario realizar un “destechado” realizando un pequeño fresado con el micromotor y laminotomos de la parte inferior de las apófisis espinosas (**Figura 19**). En esta situación, al contrario que en el abordaje unilateral, no se realiza la flavectomía hasta que se

ha completado el “destechamiento” con el fin de evitar lesionar la duramadre. Una vez terminado el “destechamiento” realizamos la flavectomía y el recalibraje.

Figura 17: Imagen endoscópica de fresado de la lámina con micromotor de alta velocidad.

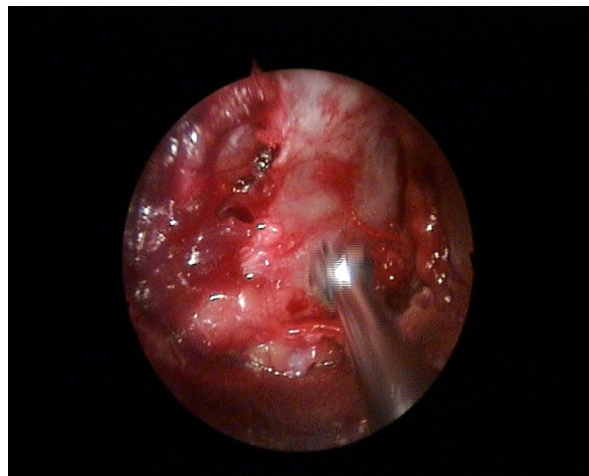


Figura 18: Resección de lámina con laminotomo a través del retractor tubular

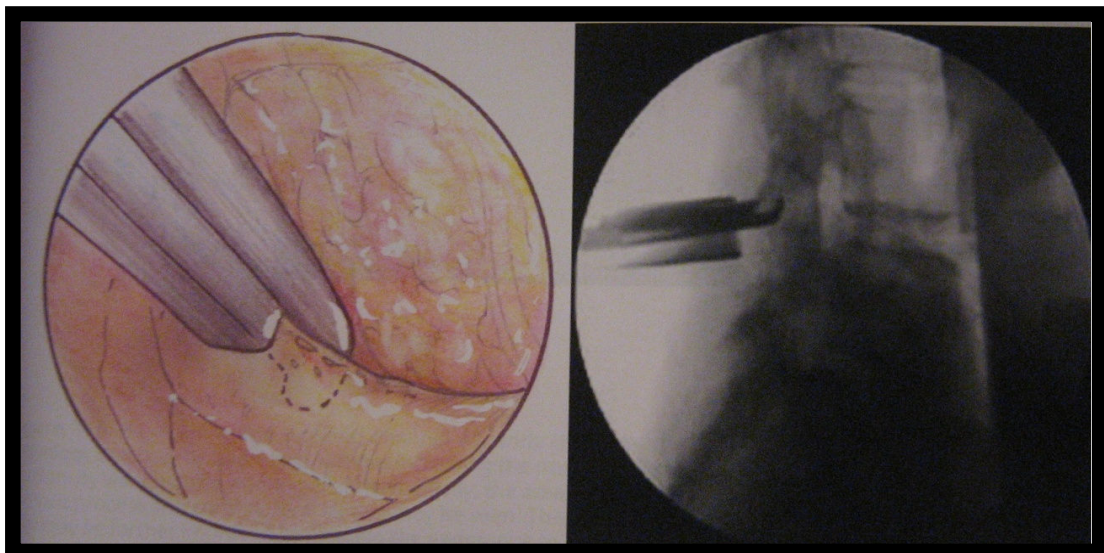
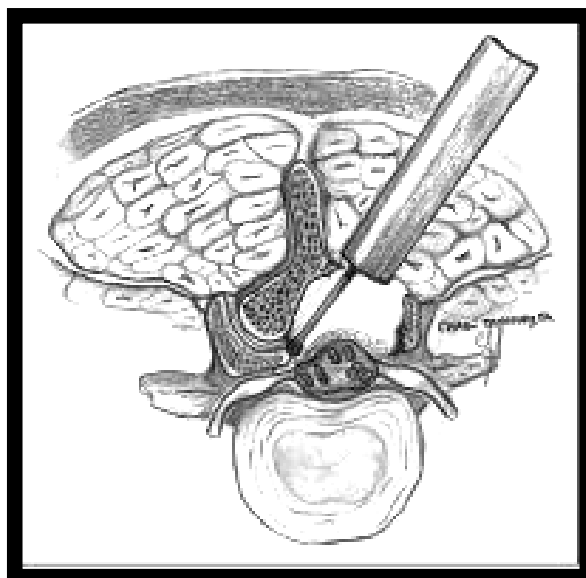


Figura 19: “Destechado” realizando un pequeño fresado con el micromotor para la descompresión bilateral



En los casos en los que existe una hernia discal asociada se puede realizar la discectomía a través del mismo retractor tubular. Con la ayuda de retractores o disectores rectos o angulados, se moviliza la raíz desplazándola hacia la línea media para identificar la hernia discal y el espacio discal y con instrumental similar al usado para la cirugía abierta (pinzas de discectomía ligeramente más finas y largas) se extrae la hernia y el material discal (**Figura 20**). En este momento, se comprueba la adecuada liberación de la raíz y se pueden retirar, si existen, fragmentos discales emigrados en el canal medular (**Figura 21**).

Figura 20: Imagen fluoroscópica de discectomía a través de retractor tubular.

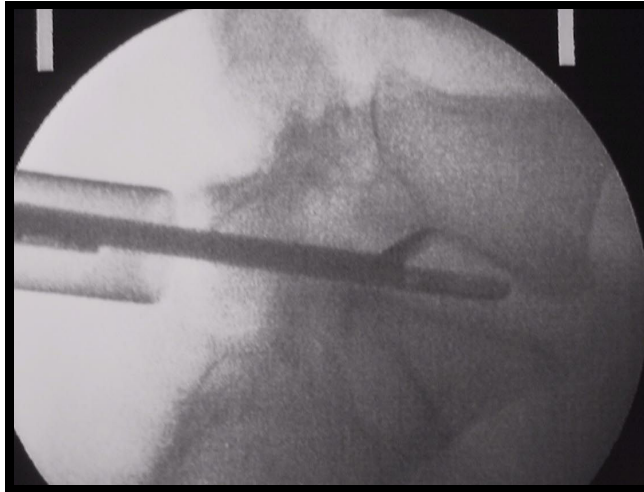
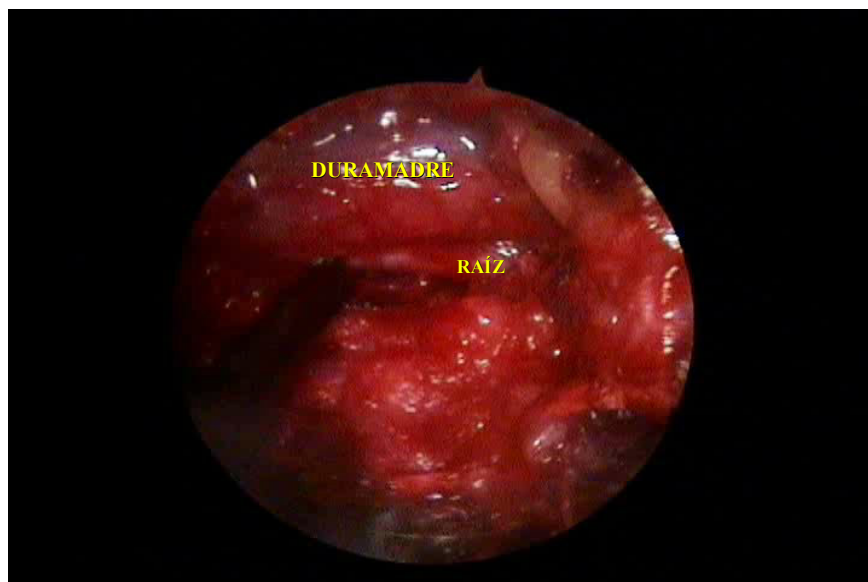
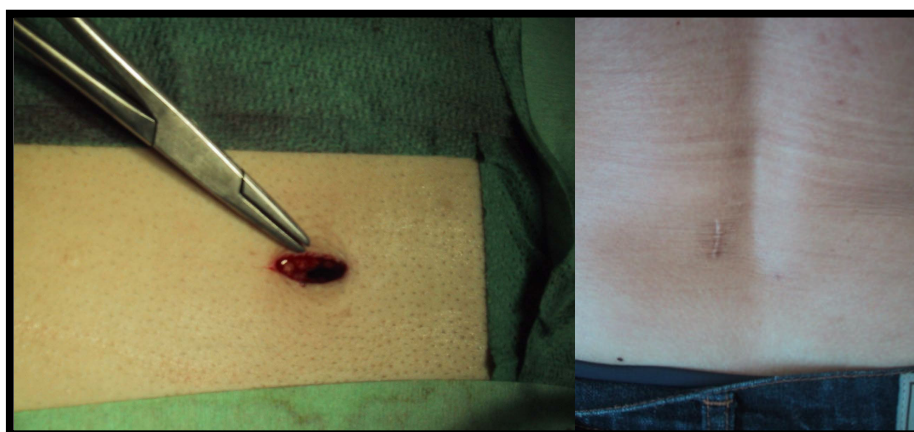


Figura 21: Imagen endoscópica de la duramadre y raíz liberada.



Retirada del instrumental y sutura. Una vez concluida la laminectomía descompresiva, y si procedía la discectomía, se extrae lentamente el retractor tubular con la óptica, comprobando la ausencia de sangrado. Si es necesario, se puede coagular algún pequeño vaso en este momento. Normalmente en la estenosis dejamos un redón durante 24 horas. Se sutura la herida con dos o tres puntos de material reabsorbible (**Figura 22**).

Figura 22: Sutura de piel con 2 puntos de hilo reabsorbible y cicatriz posterior.



Postoperatorio. Generalmente dejamos un drenaje durante 24 horas para evitar la formación de hematomas epidurales. Se administra cobertura antibiótica profiláctica durante 24 horas y una pauta analgésica que consiste en antiinflamatorios pautados y analgésicos como refuerzo si precisa el paciente. Se

le indica al paciente que se levante al día siguiente de la operación, que camine el segundo día y generalmente puede abandonar el hospital al tercer día. Se aconsejan ejercicios para potenciar la musculatura paraespinal así como elevación alternativa de las extremidades inferiores desde la posición de decúbito supino.

4.5.- METODOLOGÍA DEL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Para realizar el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS-PC[®] “Statistical Package for the Social Sciences” versión 15.0 para Windows.

Las variables incluidas en el análisis constituyen un largo espectro de covariables recogidas que nos comprometen a identificar aquellas que son factores de riesgo asociadas. Muchas de ellas son variables estudiadas en anteriores publicaciones y resultaron ser estadísticamente significativas asociadas a la mejoría de los resultados.

Siguiendo el consenso internacional se ha considerado una asociación estadística significativa cuando la p hallada es inferior a 0.05. Habitualmente se detalla la prueba realizada y el valor de la p. En caso de resultar una prueba estadísticamente significativa, la significación clínica se ha establecido por la magnitud del efecto medio, con un intervalo de confianza del 95%.

- **4.5.1. ESTUDIO DESCRIPTIVO**

Análisis univariante

Se realizó un análisis univariante para describir la muestra. En el caso de las variables cuantitativas se describió el número total de casos, se utilizó la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión. Un el caso de las variables cualitativas se utilizaron las frecuencias (porcentajes).

- **4.5.2. ESTUDIO ANALÍTICO**

Bivariante

Además de los datos descriptivos indicados anteriormente, también se analizaron las relaciones existentes entre las variables de interés. Se aplicaron pruebas de contraste para determinar la existencia de diferencias significativas entre las variables analizadas. Para las variables cuantitativas se utilizaron tests paramétricos (t de Student, t de Student para datos apareados,) y no paramétricos (Mann-Whitney, T de Wilcoxon –test de signos-) cuando la variable no seguía una distribución normal según el test de Kolmogorov-Smirnov. Para la comparación de variables en las que la distribución de los distintos grupos no difirió significativamente de la normalidad y las varianzas no tuvieron diferencia significativa (diferencia de varianzas a través del test de Levene) se utilizó la

prueba del análisis de la varianza de una vía (ANOVA). En caso de no cumplirse los supuestos anteriores, se utilizaron el test de Kruskal Wallis (datos independientes) o el test de Friedman (datos apareados).

La relación entre los datos cualitativos se estudió mediante la prueba clásica de Chi Cuadrado (χ^2) de Pearson, aplicando el test exacto de Fisher cuando existe una frecuencia esperada en alguna celda inferior a 5. En algunos casos se ha optado por agrupar categorías para conseguir, bien tablas de contingencia con frecuencias esperadas superiores a 5, bien tablas de 2x2, que permiten la utilización de pruebas exactas.

Multivariante

Si identificamos variables que son factor de riesgo (variables predictivas) durante el análisis bivalente, para controlar la confusión e interacción con las variables que alcanzaron significación estadística, se realizará una regresión logística Multivariante de modo que podamos determinar los factores pronósticos en términos absolutos.

5.- RESULTADOS

A) ESTUDIO DESCRIPTIVO

5.1.-DATOS DEMOGRÁFICOS:

5.1.1: Edad y Sexo:

De los 50 pacientes estudiados, 29 son varones (58%) y 21 mujeres (42%), sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas.

La edad media es $56 \pm 10,2$ años (42 – 76); en los hombres de $54,2 (\pm 10,3)$ años y la de las mujeres de $59,4 (\pm 10,6)$ años.

5.1.2: Estudio antropomórfico:

El estudio antropomórfico de los pacientes muestra que el 28% presenta un índice de masa corporal (IMC) normal (14 pacientes), definiéndose como normal los que presentan un $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$. El 56% (28 pacientes) tenían sobrepeso ($25 \text{ kg/m}^2 < IMC < 30 \text{ kg/m}^2$), el 16% (8 pacientes) obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$). (**Tabla 7**).

Tabla 7: Distribución de las características demográficas de la población a estudio

	Numero (Nº) de pacientes	Porcentaje
<u>Sexo</u>		
- Hombres	29	58%
- Mujeres	21	42%
<u>Edad</u>		
- 40-49 años	15	30%
- 50-59 años	16	32%
- 60-69 años	12	24%
- 70 -79 años	7	14%
<u>Peso (IMC)</u>		
- Normal	14	28%
- Sobrepeso	28	56%
- Obesidad	8	16%

5.1.3: Hábitos tóxicos:

En cuanto a los hábitos tóxicos se estudió el consumo de drogas, tabaco y alcohol. Ningún paciente afirmó consumir drogas. El 54% de los pacientes son no fumadores, siendo el 46% fumadores (23 pacientes) distribuyéndose el consumo de la siguiente forma: 1-10 cigarros/día: 18%; 11-20 cigarros/día: 22%; >20 cigarros/día: 6%. Con respecto al consumo de alcohol, 20 pacientes afirman ser abstemios y 30 consumidores (60%), de los cuales el 34% lo hace de forma ocasional y el 26% de forma moderada (*según la encuesta del protocolo preanestésico del Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital do Meixoeiro [Complejo Hospitalario Universitario de Vigo]*).

5.1.4: Comorbilidad:

En nuestro estudio, 12 pacientes (24%) presentan patología cardíaca distribuida de la siguiente forma: Infarto agudo de miocardio o angor 10% (5 pacientes), estenosis aórtica 4% (2 pacientes), insuficiencia mitral 4% (2 pacientes) y fibrilación auricular (F.A.) a tratamiento médico en 3 pacientes (6%). El 20% (10 pacientes) presentan algún grado de depresión y/o ansiedad (definida como patología a tratamiento con duración mayor de 6 meses). Son diabéticos 5 pacientes (10%) (3 insulín dependientes y 2 no insulín dependientes), y otros 5 pacientes (10%) padecen algún tipo de patología neumológica obstructiva (asma o EPOC) (**Tabla 8**)

Tabla 8: Hábitos tóxicos y patología concomitante.

	Nº de pacientes	Porcentaje
<u>Hábitos Tóxicos</u>		
- Consumo de Alcohol	30	60%
- Consumo de tabaco	23	46%
<u>Comorbilidad</u>		
- Patología cardíaca:	12	24%
• Angor o infarto	5	10%
• Valvulopatía	4	8%
• F.A.	3	6%
- Patología pulmonar	5	10%
- Diabetes	5	10%
- Depresión	10	20%

5.2.- DATOS CLÍNICOS

5.2.1: Diagnóstico:

Con respecto al dolor radicular, 20 pacientes (40%) tenían una clínica bilateral (12 hombres y 8 mujeres) mientras que en el resto (60%) la clínica era unilateral (17 hombres y 13 mujeres). De estos 30 pacientes con clínica unilateral, en 18 casos (58,3%) estaba afectado el lado izquierdo y en 12 el derecho (41,7%).

En 20 pacientes de los que presentaban afectación unilateral (66,6% de los pacientes con clínica unilateral) se encontró una protusión o hernia discal asociada a la estenosis del receso lateral.

El abordaje se realizaba por el lado clínicamente más sintomático. En el caso de que el dolor radicular se manifestara bilateralmente con la misma intensidad, se abordaba el lado que presentara mayor componente estenótico en las pruebas de imagen. Como resultado, se abordó 27 pacientes por el lado derecho (54%) y 23 pacientes (46%) por el lado izquierdo.

5.2.2: Nivel afectado:

El nivel más afectado es L4-L5, observándose en 32 pacientes (64%). El nivel L5-S1 se vio afectado en 15 ocasiones (30%) y el nivel L3-L4 en 3 pacientes (6%).

5.2.3: Valoración clínica de los pacientes:

En el estudio preoperatorio se recogió que el 70% de la muestra (35 pacientes) presentaban lumbalgia crónica (aunque nunca como síntoma aislado).

El 60% (30 pacientes) padecían dolor radicular, de los cuales en 14 (28%) la radiculalgia era intermitente (en 8 de ellos se encontró una protusión o hernia asociada a la estenosis del receso lateral) y en 16 (32%) la radiculalgia era de forma continua (en 2 de ellos se encontró una protusión o hernia asociada a la estenosis del receso lateral).

En 29 pacientes (58%) se objetivó la presencia de claudicación neurógena (29 pacientes) (**tabla 9**).

Se estudió también la presencia de patología osteoarticular degenerativa asociada; el 48 % (24 pacientes) presentan cervicalgia secundaria a distintos grados de cervicoartrosis, el 72% (36 pacientes) presentaban espondiloartrosis asociada a la estenosis del receso lateral y en 7 pacientes (14%) se observó la presencia de una espondilolistesis grado I, siendo el nivel más afectado L4-L5 (6 casos). En estos pacientes, las radiografías en extensión y flexión excluían la presencia de inestabilidad a nivel de dicho segmento. No se observó alteraciones a nivel de las articulaciones sacroilíacas en ningún caso. Con respecto a la articulación coxofemoral, el 14% de los pacientes (7 casos) presentan coxartrosis unilateral y el 6% coxartrosis bilateral (3 casos) (**tabla 10**).

Tabla 9: Diagnóstico, nivel afectado, lado abordado y síntomas clínicos.

	Nº de pacientes	Porcentaje
<u>Diagnostico</u>		
- Estenosis Simple	30	60%
- Estenosis y prolapso o hernia discal sociada	20	40%
<u>Nivel afectado</u>		
- L3-L4	3	6%
- L4-L5	32	64%
- L5-S1	15	30%
<u>Lado abordado</u>		
- Derecho	27	54%
- Izquierdo	23	46%
<u>Síntomas Clínicos</u>		
- Dolor lumbar crónico	35	70%
- Dolor Radicular		
• Intermittente	14	28%
• Continuo	16	32%
- Claudicación Neurógena	29	58%

Tabla 10: Patología degenerativa asociada a la estenosis de canal.

	Nº de pacientes Porcentaje	
<u>Patología asociada a la estenosis de canal</u>		
- Artrosis cervical	24	48%
- Espondiloartrosis	36	72%
- Espondilolistesis degenerativa estable Grado I	7	14%
- Coxartrosis		
- Unilateral	7	14%
- Bilateral	3	6%

Se realizó un seguimiento evolutivo de la exploración física de los pacientes analizando las maniobras de irritación radicular (Lasègue y Bragard), los reflejos osteoarticulares, y la existencia o no de déficit motor y sensitivo y la presencia o no de claudicación neurógena en la consulta preoperatoria, en la consulta a los 6 meses de la cirugía, al año y en una revisión final (**tabla 11**) (**Gráfico 1**).

- *Consulta prequirúrgica:* el 90% (45 pacientes) presentan unas maniobras de irritación radicular negativas y siendo en el resto positivo (*Lasègue* <45°). El 78 % de lo casos (39 pacientes) no presentan déficit motor, en el 20% (10 casos) el déficit se clasificó como leve (4/5) y el 2% (1 caso) presentaban un déficit importante (2-3/5). Con respecto al déficit sensitivo, el 16% de los pacientes (8 casos) tienen una sensibilidad normal en miembros inferiores, el 50% (25 pacientes) presentan disestesias y el 34% (17 pacientes) hipoestesias. El reflejo rotuliano está disminuído en 2 pacientes (4%), 3 (6%) presentan el reflejo aquileo abolido y éste estaba disminuido en 8 (16%). Preguntando a los paciente sobre su dolor radicular, encontramos que 14 pacientes (28%) sufrían ciatalgia intermitente y 16 pacientes (32%) ciatalgia crónica constante.
- *A los 6 meses de la cirugía:* el 100% de los pacientes presentan las maniobras de *Lasègue* y *Bragard* negativas. La exploración motora es normal en 44 pacientes (88%), persistiendo un déficit motor leve [4/5] en 5 (10%). Un paciente presenta paresia secundaria a un síndrome de cola de caballo, con dificultad en el control de esfínteres y anestesia en silla de montar (2%). En el 84% (42 pacientes) la exploración sensitiva es normal, el 10% (5 pacientes) presentan disestesias, el 4% hipoestesias (2 pacientes). El reflejo rotuliano es normal en todos los pacientes, mientras que el aquileo se encuentra abolido en 2 pacientes (4%) y disminuido en 3 (6%).

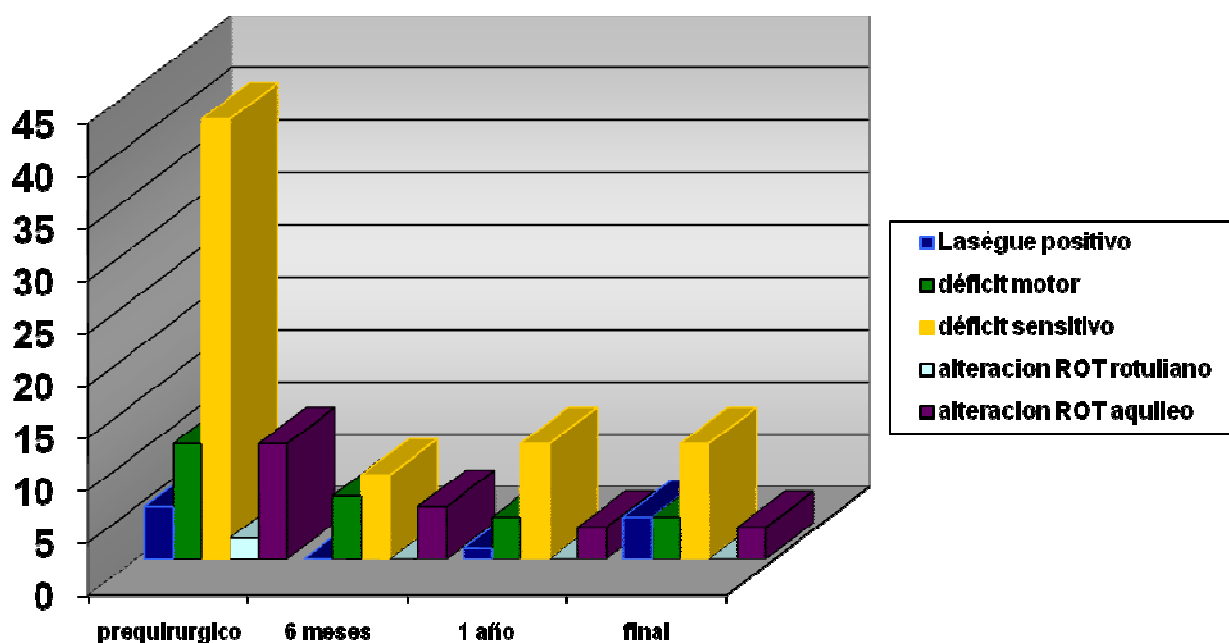
- *Al año de la cirugía* la exploración física deparó los siguientes resultados: el 98% de los pacientes presentan un maniobras *Lasègue* y *Bragard* negativas (49 casos); el 92% una exploración motora normal (46 casos), el 6% (3 pacientes) un déficit motor leve [4/5], y en un paciente (2%) un déficit importante [3/5]. La exploración sensitiva es normal en 39 pacientes (78%), el 14% presentaban disestesias (7 pacientes), el 6% hipoestesias (3 pacientes) y el 2% (1 caso) anestesia en silla de montar. El reflejo rotuliano es normal en todos los pacientes, mientras que el aquileo se encuentra abolido en 2 pacientes (4%) y disminuido en uno (2%).
- *Revisión final:* 46 pacientes presentan las maniobras de irritación radicular negativas (92%) y el 8% (4 pacientes) un *Lasègue* < 45°. La exploración motora es normal en el 92% (46 pacientes) persistiendo en el 8% restante un leve déficit motor [4/5]. La exploración sensitiva es normal en 39 pacientes (78%), persistiendo en el 18% disestesias (9 pacientes) y en el 4% de los pacientes hipoestesias (2 pacientes). La exploración de los reflejos aquíleos y rotulianos no varió con respecto a la revisión realizada al año de la cirugía.

En la revisión final, se observó que el paciente que había sufrido un síndrome de cola de caballo (secundario a un hematoma epidural) recuperó el control de esfínteres, persistiendo una mínima hipoestesia y un déficit motor leve [4/5] en el territorio L5 izquierdo (4 años de la cirugía).

Tabla 11: Hallazgos encontrados en la exploración clínica realizada en la consulta preoperatoria, a los 6 meses, año y final del seguimiento (Nº: Número de pacientes; %: porcentaje).

EXPLORACIÓN CLÍNICA	PREOPERATORIA		6 MESES		1 AÑO		FINAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Lasègue y Bragard +	5	10%	0	0%	2	4%	4	8%
DEFICIT MOTOR								
Déficit motor Leve (4/5)	10	20%	5	10%	3	6%	4	8%
Moderado (2-3/5)	1	2%	1	2%	1	2%	0	0%
DEFICIT SENSITIVO								
Hipoestesia	17	34%	2	4%	3	6%	2	4%
Disestesia	25	50%	5	10%	7	14%	9	18%
ROT ROTULIANO								
Disminuido	2	4%	0	0%	0	0%	0	0%
Abolido	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
ROT AQUILEO								
Disminuido	8	16%	3	6%	2	4%	2	4%
Abolido	3	6%	2	4%	1	2%	1	2%
CLAUDICACIÓN NEURÓGENA								
< 500m	18	36%	1	2%	2	4%	3	6%
>500m<2km	11	22%	4	8%	6	12%	5	10%

Gráfico 1: Hallazgos de la exploración clínica realizada en la consulta preoperatoria, a los 6 meses, año y final del seguimiento

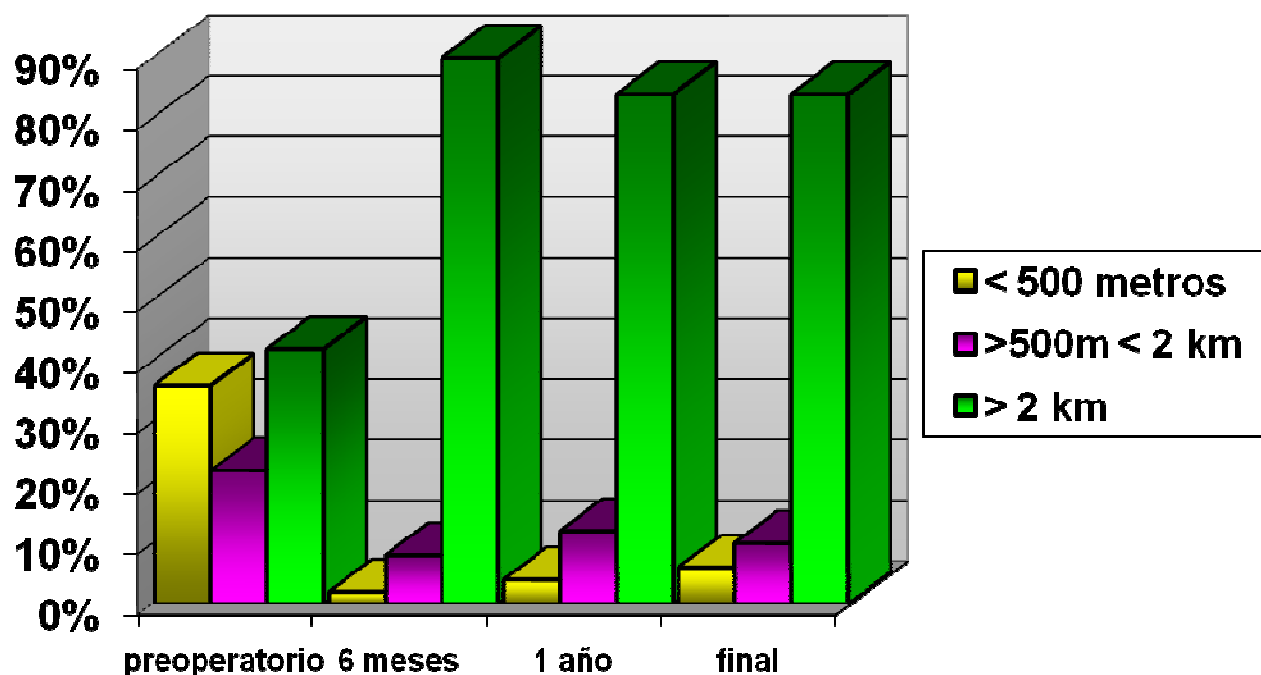


Con respecto a la claudicación neurógena, se consiguió una mejoría del 72% en la capacidad de los pacientes para caminar sin dolor. Preoperatoriamente, 29 pacientes (58%) presentaban claudicación neurógena dividida del siguiente modo: 36% (18 pacientes) eran capaces de caminar menos de 500 metros (m) sin dolor, y el 22% (11 pacientes) eran capaces de caminar más de 500 m pero menos de 2 kilómetros (km). El resto de los pacientes eran capaces de caminar más de 2 km sin dolor por lo cual no se consideró la presencia de claudicación neurógena. En la revisión de los 6 meses sólo un paciente (2%) era capaz de caminar menos de 500 metros sin dolor y 4 (8%) más de 500 m pero menos de 2 km. Al año de la cirugía, el 4% (2 pacientes) pueden caminar menos de 500 m sin dolor, y el 12% caminan más de 500 m pero menos de 2 Km (6 pacientes). Y

en la revisión final, 3 (6%) son capaces de caminar menos de 500 m sin dolor, 5 (10%) más de 500 m pero menos de 2Km. (**Tabla 12**) (**Gráfico2**).

Tabla 12: Claudicación Neurógena y resultados (satisfacción del paciente y clasificación modificada de Macnab) separados por edad, sexo y diagnóstico.

		EDAD				SEXO		DIAGNÓSTICO		
Claudicación Neurógena		40-49 años	50-59 años	60-69 años	70-76 años	Hom bre	Mu jer	Estenosis Simple	Estenosis + Prolapso o Hernia discal	TO TAL
Preoperatoria	< 500m	5	5	4	4	9	9	12	6	18
	< 500m < 2km	3	4	4	0	5	6	8	3	11
6 meses	< 500m	0	0	1	0	0	1	1	0	1
	< 500m < 2km	1	2	0	1	3	1	2	2	4
1 año	< 500m	0	1	0	1	1	1	1	1	2
	< 500m < 2km	0	2	2	2	2	4	4	2	6
Revisión final	< 500m	0	1	1	1	1	2	2	1	3
	< 500m < 2km	1	1	1	2	2	3	3	2	5
Satisfacción del paciente	NO	6	3	5	2	10	6	10	6	16
	SI	9	13	7	5	19	15	20	14	34
Clasificación modificada Macnab	MALO	1	1	3	2	3	4	4	3	7
	REGULAR	5	1	1	0	5	2	4	3	7
	BUENO	9	14	8	5	21	15	22	14	36

Gráfico 2: Evolución de la claudicación neurógena en los pacientes estudiados**5.2.4: Tiempo quirúrgico, estancia media y seguimiento:**

El tiempo medio de la intervención quirúrgica fue de 94,3 ($\pm 14,3$) minutos [80-150 minutos].

La estancia media preoperatoria fue de 2,8 ($\pm 4,8$) días y la duración media hospitalaria postoperatoria de 3,16 ($\pm 2,3$) días (76 horas).

El seguimiento medio de los pacientes fue de 4 años ($47,5 \pm 6,6$ meses), con un mínimo de 24 meses y un máximo de 72 meses.

5.2.5: Complicaciones:

Para el análisis descriptivo de las complicaciones, dividimos éstas en: *intraoperatorias y postoperatorias*.

- **Intraoperatorias:** 6 casos (12%):

-5 pacientes presentaron un desgarro dural (10%) que se resolvieron con reposo absoluto y sueroterapia en 24-48 horas. En ningún caso se observó secuelas a largo plazo, pérdidas de líquido cefalorraquídeo inveteradas o formación de colecciones líquidas o pseudomeningoceles. Todos estos casos ocurrieron en las 25 primeras intervenciones quirúrgicas.

-1 paciente sufrió un síndrome de cola de caballo secundario a hematoma epidural (2%).

- **Postoperatorias:** 2 casos (4%):

-2 infecciones superficiales de herida quirúrgica (4%) que se resolvieron con pauta antibiótica oral

5.2.6: Reintervenciones:

El porcentaje de reintervención en nuestro estudio es del 12% (6 pacientes).

- 1 caso por hematoma en el postoperatorio inmediato (2%).
- 3 casos (6%) por fibrosis epidural (1paciente antes del primer año).
- 2 casos por inestabilidad y lumbalgia crónica (4%).

5.2.7: Reincorporación actividad previa:

Se consiguió una reincorporación a la actividad realizada previamente a la cirugía en un 72% (36 pacientes) a los 6 meses (11 pacientes antes de 3 meses -22%-), el 80% al año (40 pacientes) y el 84% (42 pacientes) en la revisión final (78% realizando la misma actividad que antes [39 pacientes]; y el 6 % modificando sus actividades, o teniendo que realizar otro trabajo o puesto de trabajo distinto [3 pacientes]).

5.2.8: Búsqueda de compensación económica:

En nuestro estudio encontramos que 13 pacientes (26%) tienen un claro interés económico, sin observarse en el resto tal pretensión (37 pacientes).

5.3: EVALUACIÓN DE RESULTADOS:

5.3.1: EVA lumbar:

El EVA lumbar prequirúrgico medio de la muestra es 5,26 ($\pm 1,50$). A los 6 meses de la cirugía se obtuvo un EVA lumbar medio de 2,8 ($\pm 1,7$), al año, de 3,5 (± 2); y en la revisión final es de 4,42 ($\pm 1,9$) (**tabla 13, gráfico 3**).

5.3.2: EVA de miembros inferiores:

El EVA de miembros inferiores prequirúrgico medio es de 8,3 ($\pm 0,7$); a los 6 meses de 1,5 ($\pm 2,3$), al año es de 3,5 ($\pm 2,04$), y en la revisión final el EVA de miembros inferiores medio es de 2,3 ($\pm 2,6$) (**tabla 13, gráfico 3**).

5.3.3: ODI:

El ODI medio preoperatorio es de 65,2 (\pm 13,7), a los 6 meses se obtiene un ODI medio de 28,38 (\pm 21,3), al año es de 30,3 (\pm 22,2), y en la revisión final se obtiene un ODI medio de 35 (\pm 22,5) (tabla 13, gráfico 4).

Gráfico 3: Valores del EVA lumbar, EVA de miembros inferiores y su disminución media a los 6 meses, año y final con respecto al preoperatorio.

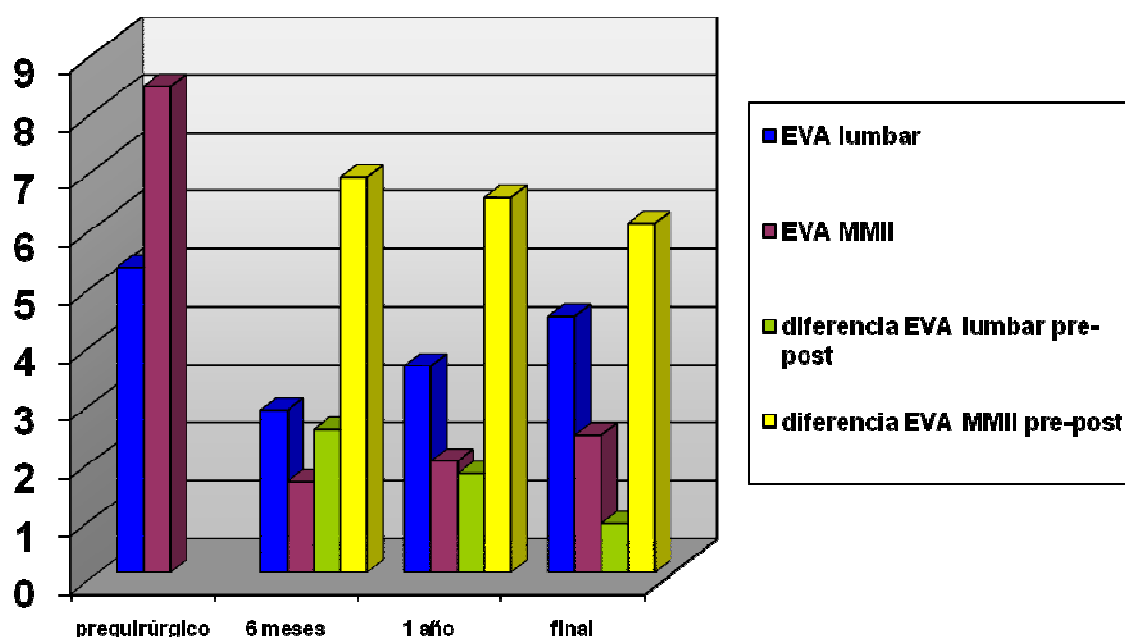
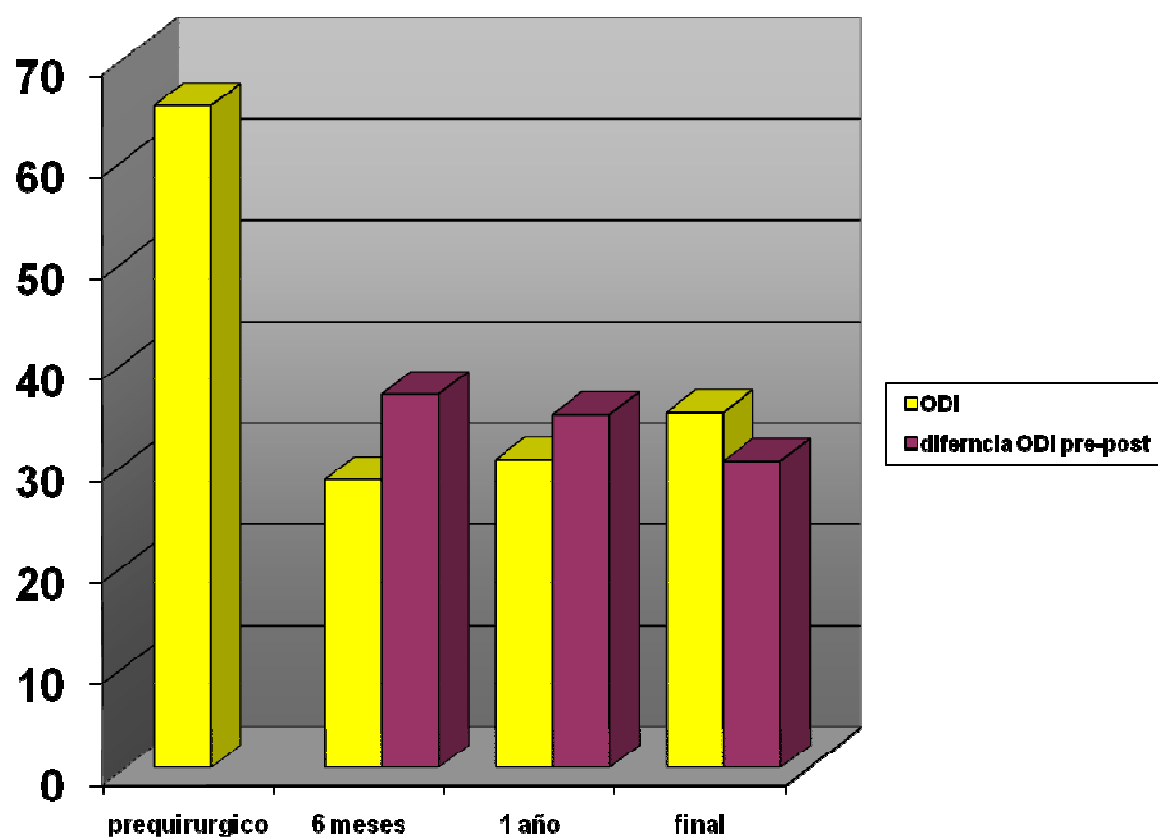


Tabla 13: Valores del EVA lumbar, EVA de miembros inferiores y ODI

	Valor medio	Desviación Standard	T	Disminución media con respecto al preoperatorio	Significación (bilateral) P
EVA lumbar preoperatorio	5,26	$\pm 1,50$	24,64		<0,05
EVA lumbar 6 meses	2,80	$\pm 1,78$	11,06	2,46 ($\pm 1,71$)	<0,05
EVA lumbar 1 año	3,56	$\pm 2,04$	12,32	1,70 ($\pm 1,86$)	<0,05
EVA lumbar final	4,42	$\pm 1,98$	15,78	0,84 ($\pm 2,06$)	<0,05
EVA MMII preoperatorio	8,38	$\pm 0,78$	76,00		<0,05
EVA MMII 6 meses	1,56	$\pm 2,35$	4,67	6,82 ($\pm 2,36$)	
EVA MMII 1 año	1,92	$\pm 2,57$	5,28	6,46 ($\pm 2,56$)	<0,05
EVA MMII final	2,36	$\pm 2,6$	6,37	6,02 ($\pm 2,57$)	<0,05
ODI preoperatorio	65,23	$\pm 13,72$	33,61		<0,05
ODI 6 meses	28,38	$\pm 21,33$	9,40	36,85 ($\pm 23,27$)	<0,05
ODI 1 año	30,34	$\pm 22,29$	9,62	34,89 ($\pm 25,93$)	<0,05
ODI final	35,0	$\pm 22,56$	10,96	30,23 ($\pm 24,29$)	<0,05

Gráfico 4: Valores del ODI y su disminución media a los 6 meses, año y final con respecto al preoperatorio

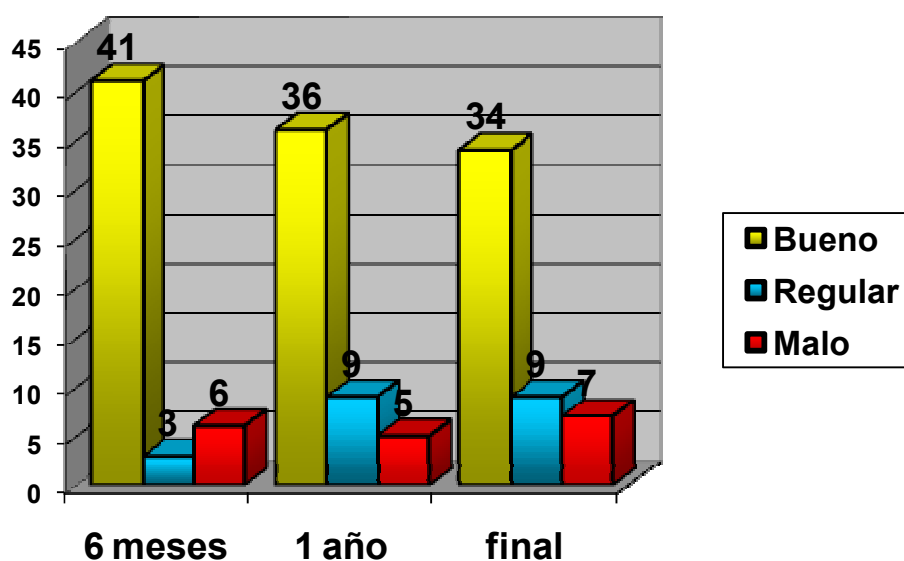


5.3.4: Satisfacción del paciente:

La encuesta realizada para valorar la satisfacción subjetiva del paciente²⁸³ a los 6 meses de la cirugía, al año y en la revisión final aportaron los siguientes datos (Gráfico 5):

- A los 6 meses: el 82% (41 pacientes) estaban satisfechos o muy satisfechos, el 6% regular (3 pacientes) y el 12% (6 pacientes) estaban insatisfechos con su operación.
- Al año, el 72% (36 pacientes) estaban satisfechos, el 18 % regular (9 pacientes) y el 10% insatisfechos (5 pacientes).
- En la revisión final, el 68% (34 pacientes) estaban satisfechos o muy satisfechos, el 18% (9 pacientes) regular y el 14% (7 pacientes) insatisfechos con el resultado de la cirugía.

Gráfico 5: Satisfacción de los pacientes a los 6 meses, año y final



5.3.5: Clasificación global de resultados:

Se obtuvo un 72% (36 pacientes) de buenos resultados según la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271}. Dentro de éstos, 15 pacientes (41,6%) presentaban previamente a la cirugía una clínica radicular bilateral y 21 (58,3%) unilateral.

Con resultado regular se clasificaron a 7 pacientes (14%) (2 con clínica radicular bilateral -28,5%-), y otros 7 pacientes (14%) con resultado malo (3 con clínica radicular bilateral -42,8%-).

Para valorar si los resultados obtenidos como *bueno*, *regular* o *malo* obtenidos mediante la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271} y el cuestionario de satisfacción subjetivo de los pacientes en la revisión final son equiparables, utilizamos el índice de acuerdo (Kappa) que nos proporciona el grado de acuerdo existente entre las dos clasificaciones (Kappa: 0,933; $p < 0,000$).

B) ANALISIS BIVARIANTE

No encontramos ninguna asociación estadísticamente significativa entre las características demográficas de los pacientes (edad, sexo, hábitos tóxicos, tipo de trabajo realizado, condiciones de comorbilidad), diagnóstico, nivel de lesión o duración de la intervención quirúrgica con la aparición de complicaciones intraoperatorias o postoperatorias ($p>0,05$ en todos los casos).

Tampoco encontramos que dichas características demográficas se asocien de forma estadísticamente significativa a los resultados obtenidos con la encuesta de satisfacción de los pacientes y la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271} ($p>0,05$) (**Tabla 14**).

Con respecto a la presencia de patología degenerativa asociada a la estenosis de canal, los datos obtenidos reflejan que la artrosis lumbar, cervicoartrosis, escoliosis $< 20^\circ$ o espondilolistesis no se asocian de una forma estadísticamente significativa a la satisfacción subjetiva del paciente²⁸³ o a los resultados obtenidos mediante la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271} ($p>0,05$).

Sí se obtiene una asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones encontradas en la exploración sensitiva preoperatoria y los resultados obtenidos con la encuesta de satisfacción de los pacientes y la clasificación de Macnab modificada^{160,183,271} ($p=0,01$). (**Tabla 15**).

Tabla 14: Tabla de contingencia. Asociación entre las características demográficas y la comorbilidad preoperatoria con la clasificación modificada de Macnab.

	SEXO					
Pruebas de Chi-cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	1.179(a)	2	.555	.601		
Razón de verosimilitud	1.191	2	.551	.601		
Estadístico exacto de Fisher	1.186			.601		
Asociación lineal por lineal	.214(b)	1	.644	.699	.392	.137
	EDAD					
Chi-cuadrado de Pearson	46.961(c)	44	.352	.380		
Razón de verosimilitud	42.834	44	.522	.481		
Estadístico exacto de Fisher	42.094			.529		
Asociación lineal por lineal	.874(d)	1	.350	.357	.180	.054
	COMORBILIDAD					
Chi-cuadrado de Pearson	2.168(e)	2	.338	.398		
Razón de verosimilitud	3.151	2	.207	.350		
Estadístico exacto de Fisher	1.924			.398		
Asociación lineal por lineal	.515(f)	1	.473	.614	.350	.185
Número de casos válidos	50					

a. 2 celdas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. El esperado para la frecuencia mínima es 3,36.

b. El estadístico uno tipificado es - 2,366 .

c. 4 celdas (66,7%) tienen previsto contar con menos de 5. El mínimo esperado es contar con 2,94.

d. El estadístico estandarizado es 0,463.

e. 69 celdas (100,0%) tienen previsto contar con menos de 5. El mínimo esperado es contar 0,14.

f. La normalización de la estadística es - 0,935.

Tabla 15: Tabla de contingencia. Asociación de la exploración sensitiva preoperatorio y la clasificación modificada de Macnab.

Recuento		DÉFICIT SENSITIVO PREOPERATORIO			Total
		No	Disestesia	Hipoestesia	
Clasificación modificada Macnab	Resultados regular o malos	2	3	9	14
	Resultados buenos	6	22	8	36
Total		8	25	17	50
Pruebas de Chi-cuadrado		Valor	Gl	Sig. Asintótica (bilateral)	
Chi-cuadrado de Pearson		8,456(a)	2	,015	
Razón de verosimilitud		8,444	2	,015	
Asociación lineal por lineal		4,173	1	,041	
N de casos válidos		50			

a 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,24.

En cuanto a la pretensión de compensación económica, también observamos una asociación estadísticamente significativa entre los paciente que consideramos que pretenden búsqueda de compensación económica y los resultados obtenidos con la encuesta de satisfacción de los pacientes, la clasificación de Macnab modificada^{160,183,271} ($p=0,03$). (**Tabla 16**).

Tabla 16: Tabla de contingencia: Asociación entre pretensión de búsqueda de compensación económica y la clasificación modificada de Macnab.

	Clasificación modificada de Macnab					
	Buenos	Regular	Malos	Total		
PRETENSIÓN DE COMPENSACIÓN ECONÓMICA						
- NO	6	2	29	37		
- SI	1	5	7	13		
Total	7	7	36	50		
	PRETENSIÓN DE COMPENSATION ECONÓMICA					
Pruebas de Chi-cuadrado	<i>Valor</i>	<i>Gl</i>	<i>Sig. asintótica (bilateral)</i>	<i>Sig. exacta (bilateral)</i>	<i>Sig. exacta (unilateral)</i>	<i>Probabilidad en el punto</i>
Chi-cuadrado de Pearson	6,412 (a)	2	.041	.052		
Razón de verosimilitud	6,704	2	.035	.054		
Estadístico exacto de Fisher	6,578			.038		
Asociación lineal por lineal	5,599 (b)	1	.018	.024	.015	.010

a 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,36.

b El estadístico tipificado es -2,366

Diferenciando a los pacientes según el tipo de clínica radicular (unilateral o bilateral), encontramos que, aunque con diferencias mínimas entre los valores, existe una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de clínica radicular (unilateral o bilateral) y la disminución media del ODI y EVA de miembros inferiores obtenido en la revisión final con respecto a la preoperatoria (**Tabla 17 y 18**).

Tabla 17: Asociación entre tipo de clínica radicular (unilateral o bilateral) y disminución media del ODI final con respecto al preoperatorio

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia media de ODI preoperatorio-final y Clínica bilateral	Rangos negativos	8(a)	6,88	55,00
	Rangos positivos	41(b)	28,54	1170,00
	Empates	1(c)		
	Total	50		

Estadísticos de contraste(e)	Diferencia media de ODI preoperatorio-final y Clínica bilateral
Z	-5,546(d)
Sig. asintót. (bilateral)	<0,001

a Diferencia media de ODI preoperatorio-final < bilateralidad

b Diferencia media de ODI preoperatorio-final > bilateralidad

c Diferencia media de ODI preoperatorio-final = bilateralidad

d Basado en los rangos negativos.

e Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla 18: Asociación entre tipo de clínica radicular (unilateral o bilateral) y disminución media del EVA de MMII final con respecto al preoperatorio

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Diferencia media de EVA de MMII preoperatorio-final y Clínica bilateral	Rangos negativos	2(a)	3,00	6,00
	Rangos positivos	47(b)	25,94	1219,00
	Empates	1(c)		
	Total	50		

Estadísticos de contraste(e)	Diferencia media de EVA de MMII preoperatorio-final y Clínica bilateral
Z	-6,054(d)
Sig. asintót. (bilateral)	<0,001

a Diferencia media de EVA de MMII preoperatorio-final < bilateralidad

b Diferencia media de EVA de MMII preoperatorio-final > bilateralidad

c Diferencia media de EVA de MMII preoperatorio-final = bilateralidad

d Basado en los rangos negativos.

e Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Con los datos objetivos recogidos en la revisión final (*Lasèque*, ROT, déficit motor o déficit sensitivo) comprobamos la presencia de una asociación entre éstos y los resultados de la encuesta subjetiva de satisfacción percibida por el paciente. Para ello realizamos el contraste Chi-cuadrado (χ^2), observando que sí existe una asociación estadísticamente significativa entre los datos objetivos recogidos en la revisión final y los obtenidos con la encuesta subjetiva de satisfacción percibida por el paciente ($P < 0,05$). Como los resultados obtenidos en la encuesta de satisfacción del paciente y los obtenidos mediante la clasificación de Macnab^{160,183,271} son equiparables, asumimos que dicha asociación entre los hallazgos obtenidos en la exploración física en la revisión final son extrapolables a la clasificación de Macnab realizada en la revisión final.

Comparamos la disminución media del VAS lumbar, VAS de miembros inferiores y disminución media del ODI en la revisión final entre los distintos grupos resultantes de la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271}, utilizando contrastes no paramétricos (Kruskal Wallis) ya que no se pudo asumir la homogeneidad de varianzas en todos los casos ($P > 0,05$). El análisis estadístico nos muestra que hay una gran evidencia estadística de que la disminución media varíe según la clasificación de los pacientes dentro de los grupos bueno, regular o malo, con una $P = 0,000$ en los 3 casos. (**Tabla 18**).

Tabla 18: Asociación entre la clasificación modificada de Macnab y la diferencia media del EVA lumbar, de miembros inferiores y ODI final con respecto al preoperatorio.

	CLASIFICACION modificada de Macnab	Nº	Rango promedio
Diferencia media entre EVA preoperatoria y final	MAL	7	8,93
	REGULAR	7	16,36
	BIEN	36	30,50
	Total	50	
Diferencia media entre EVA de MMII preoperatoria y final	MAL	7	4,14
	REGULAR	7	24,29
	BIEN	36	29,89
Diferencia media entre el ODI preoperatorio y final	MAL	7	4,36
	REGULAR	7	15,43
	BIEN	36	31,57
	Total	50	

Estadísticos de contraste (a,b)	Diferencia media entre EVA preoperatorio y final	Diferencia media entre EVA de MMII preoperatorio y final	Diferencia media entre el ODI preoperatorio y final
Chi-cuadrado	16,581	19,090	24,364
Gl	2	2	2
Sig. asintót.	0,000	0,000	0,000

a Prueba de Kruskal-Wallis

b Variable de agrupación: Clasificación modificada de Macnab

C) ANALISIS MULTIVARIANTE

Como en el análisis bivalente no se observa que exista asociación entre los distintos factores pronósticos, se descarta el posible efecto de confusión entre las diferentes variables, por lo que no se realiza el análisis multivariante.

6.- DISCUSIÓN

La estenosis de canal lumbar es una de las patologías de la columna más frecuentes en los pacientes ancianos¹⁴². Se estima que la incidencia de la estenosis de canal sintomática está entre el 1-2%²⁶⁸. Generalmente la estenosis de canal degenerativa se manifiesta entre la quinta y séptima décadas de la vida mientras que la congénita y la estenosis del receso lateral lo hacen entre la tercera y cuarta década de la vida^{9,48}, siendo ligeramente más frecuente en mujeres^{9,149}. En nuestra serie, la media de edad de los pacientes es de 56 años que, si bien, es menor a la de otros trabajos publicados dónde se incluye la estenosis central y la del receso lateral, coincide con la edad media publicada en artículos en los que sólo se incluye la estenosis del receso lateral como el de Sanderson y Getty²²⁴ (edad media de 56 años).

La estenosis de canal lumbar y la hernia de disco se suelen considerar como dos condiciones patogénicamente diferentes, pero la coexistencia de las dos lesiones se encuentra a menudo⁴⁵. En el trabajo de Sanderson y Getty²²⁴ sobre 56 pacientes con estenosis del receso lateral, encuentran que 18 (32,1%) tienen una hernia discal asociada. En nuestro estudio, 20 pacientes (40%) presentaban una protusión o hernia discal asociada a la estenosis del receso lateral. Según Ciric et al⁴², Czervione et al⁴⁴, Arbit et al⁹ y Kanamiya et al¹²⁴, una protusión posterolateral del disco o la hipertrofia del proceso articular superior son las principales causantes de la estenosis del receso lateral. Para Dai et al⁴⁵ y Aliashkevich et al⁵,

realizar una discectomía asociada a la descompresión en pacientes seleccionados con estenosis de canal, no influye en el resultado.

Coincidiendo con Mikovic et al¹⁷⁴, Shabat et al²⁴², Jenis et al¹¹⁶, Herrera et al¹⁰³, Zak et al³⁰¹ y Rahman et al²¹², encontramos que el nivel más afectado es la estenosis lateral L4-L5, que cursa con lesión de la raíz L5, observándose en el 64% de los pacientes (32) de nuestro estudio.

La estenosis raquídea se presenta con mucha frecuencia como una secuela de cambios degenerativos, por tanto, los primeros síntomas suelen ser de instauración insidiosa, parecido a lo que se observa en la espondilosis lumbar¹⁷⁴. En nuestro estudio, el 72% (36 pacientes) presentaban espondiloartrosis asociada a la estenosis del receso lateral y en el 14% (7 pacientes) se observó la presencia de una espondilolistesis grado I.

Los síntomas clínicos en nuestro grupo de pacientes son similares a los publicados en la literatura. Según Arbit et al⁹, el dolor de miembros inferiores está presente aproximadamente en el 80% de los pacientes, mientras que el dolor lumbar en el 65%. En nuestro estudio, el síntoma que más frecuentemente se encontró fue es dolor lumbar (70% de los casos), aunque nunca como síntoma aislado. El segundo en frecuencia fue el dolor radicular en el 60% de los casos (30 pacientes): en el 28% de los pacientes la radiculalgia era intermitente y en el 32% de forma continua. De los 30 pacientes que presentaban dolor radicular, en 10

(33,3% de los pacientes con radiculalgia) se encontró una protusión o hernia asociada a la estenosis del receso lateral. En estos casos, tal y como relata Jonson et al¹¹⁸ y Mikovik¹⁷⁴ este era el síntoma más intenso.

La claudicación neurógena estaba presente en el 58% de los casos: el 36% -18 pacientes- podían caminar menos de 500 metros, el 22% -11 pacientes- podían caminar más de 500 metros pero menos de 2 Km. Según Jonson et al¹²² lo normal es que el paciente relate una historia de dolor lumbar de características mecánicas de larga evolución y sintomatología neurológica en extremidades inferiores poco definida y a veces cambiante. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otro tipo de claudicaciones, en especial con la claudicación vascular. La presencia de pulsos y el alivio de la sintomatología con la flexión del tronco nos orientará hacia el diagnóstico de claudicación neurógena¹²².

Según Zak³⁰¹, el síndrome de la cauda equina lo tienen menos del 5% de los pacientes con estenosis del canal lumbar, no apareciendo en ningún caso de nuestro estudio. Varios autores^{107,134,174} afirman que puede existir disfunción vesical y dificultades sexuales hasta en el 11% de los casos. Tampoco encontramos ningún paciente con dichas disfunciones en nuestro estudio.

La clínica en los miembros inferiores se puede manifestar de forma unilateral o bilateralmente. Yamashita et al²⁹² publicaron un trabajo dónde clasificaban la estenosis de canal según el tipo de dolor radicular en unilateral y bilateral. Según estos autores esta clasificación es capaz de predecir el resultado de la función y los síntomas postquirúrgicos de dicho dolor radicular, aunque no sirve para

clasificar a los pacientes ni para predecir los resultados del dolor lumbar. En nuestro estudio la disminución media del EVA de miembros inferiores (entre la consulta prequirúrgica y al final del estudio) de los pacientes con clínica preoperatoria bilateral fue de $5,94 \pm 2,55$ y en los pacientes con clínica preoperatoria unilateral fue de $6,02 \pm 2,57$. Estas diferencias, aunque mínimas, resultaron ser estadísticamente significativas en el análisis ($p < 0,05$) (**tabla 17**). En cuanto a la disminución media del ODI final con respecto al preoperatorio, también se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). Siendo la disminución media del ODI en los pacientes con clínica bilateral de $29,3 \pm 25,1$ mientras que aquellos con clínica unilateral en la exploración prequirúrgica presentaban una disminución media del ODI de $31,8 \pm 23,6$.

La exploración clínica de la columna lumbar suele aportar pocos datos. Frecuentemente se puede observar una buena movilidad a la flexión, pero suele existir limitación a la extensión de la columna, que a su vez puede exacerbar la lumbalgia y el dolor radicular¹⁰³. Las maniobras de provocación radicular suelen ser negativas, excepto que exista una hernia discal concomitante¹²⁴. En nuestro estudio encontramos a 5 pacientes (10%) con maniobras radiculares positivas, y en todos ellos existía una hernia discal asociada a la estenosis del receso lateral.

Según Katz et al¹²⁶, el déficit motor puede ser muy frecuente, aunque rara vez se advierte dicho déficit con el paciente en reposo. En nuestro estudio, 10 pacientes (22%) presentaban un déficit motor (en el 20% el déficit se clasificó como leve [4/5] y el 2% presentaban un déficit importante [2-3/5]). Coincidiendo con Herkowitz et

al⁹⁷, Zak et al³⁰¹ y Rahman et al²¹², el déficit observado con mayor frecuencia (en 9 pacientes; el 90% del total de los pacientes con déficit motor) fue la debilidad del músculo extensor largo propio del dedo gordo (raíz L5). En 1 caso observamos atrofia del muslo y pantorrilla, que coincidiendo con Hall et al⁸⁷, aparecía en un paciente que presentan estenosis de largo tiempo de evolución.

En cuanto a los reflejos osteotendinosos, es común encontrar una disminución simétrica de los reflejos en pacientes ancianos. El hallazgo de reflejos asimétricos sugiere estenosis de canal¹⁷⁴. Nosotros encontramos una asimetría del reflejo rotuliano en el 4%; en el 22% (11 pacientes) el reflejo aquileo estaba disminuido y en el 4% éste se encontraba abolido. De los 15 pacientes con alteración en los reflejos osteotendinosos, 9 presentaban una protusión o hernia discal asociada a la estenosis del receso lateral (60% de los pacientes con alteración en los reflejos en la exploración preoperatoria).

Aunque Mikovic et al¹⁷⁴ comenta que la sensibilidad de miembros inferiores puede ser normal, siendo el único dato positivo una disminución de la sensación vibratoria, en nuestro estudio sólo 8 pacientes (16%) tenían una sensibilidad normal en miembros inferiores en la consulta preoperatorio (el 50% -25 pacientes- presentan disestesias y el 34% -17 pacientes- hipoestesias).

Para Padua et al¹⁹¹ los hallazgos del examen clínico, en particular la evaluación de los reflejos osteotendinosos y la fuerza muscular, son fundamentales para el diagnóstico de la estenosis de canal y son un buen índice para valorar la gravedad de la estenosis.

En los resultados de nuestro estudio no encontramos una asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones de los reflejos osteotendinosos y la fuerza muscular (en el estudio preoperatorio) con el resultado de la intervención según la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271} ($p > 0,05$). Sin embargo sí observamos que existe una asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones en la exploración sensitiva y la obtención de buenos y malos resultados obtenidos mediante la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271} ($p=0,01$).

La historia clínica y la exploración física pueden orientar el diagnóstico, pero es fundamental la confirmación diagnóstica mediante pruebas de imagen^{191,249} aunque, según de Graaf et al⁴⁸, no exista una prueba *gold standard* para el diagnóstico de la estenosis. En este trabajo a todos los pacientes se les realizó radiografías simples anteroposterior y lateral en flexión y extensión para analizar la inestabilidad macroscópica. Tal y como publican Kleeman et al en su estudio¹⁴², se rechazó a los pacientes que presentaran un desplazamiento >3 milímetros. Además, se les realizó una resonancia magnética, y en algún caso, tomografía axial computerizada cuando no se confirmaba el diagnóstico con las otras pruebas de imagen.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los autores indican la intervención quirúrgica en los pacientes que se ha demostrado que la estenosis de canal es la causa de los síntomas y que no responden al tratamiento, o en aquellos pacientes

en los que ha fracasado un plan de tratamiento conservador apropiado^{12,228,267,296}. Nosotros indicamos el tratamiento quirúrgico en aquellos pacientes que presentaban una correlación clínico-radiológica y a los cuales se les había realizado un tratamiento conservador adecuado sin éxito. Para Grabias⁷⁷ y Katz et al¹²⁷ el dolor lumbar aislado no debe ser una indicación quirúrgica ya que sus resultados son impredecibles; y según Postachinni²⁰⁶, el candidato perfecto sería aquel que tuviera dolor radicular severo con claudicación neurógena, con concordancia clínico radiológica de estenosis, con mínimo o ningún dolor lumbar y mínimo déficit neurológico. En nuestro estudio, 35 pacientes (70%) presentaban lumbalgia crónica, aunque en ningún paciente era un síntoma aislado.

Cuando se indica la intervención quirúrgica a un paciente, los objetivos clínicos son mejorar el estado funcional, disminuir el dolor y disminuir o prevenir los futuros déficits neurológicos, intentando mantener la estabilidad de la columna²⁹⁶. Clásicamente, la técnica realizada para la estenosis de canal lumbar es la *laminectomía descompresiva amplia*^{136,219,240,269,296}. El uso de estos procedimientos descompresivos amplios, dónde no se respeta la integridad de las facetas articulares, ni se preserva el proceso espinoso ni los ligamentos interespinosos, puede producir más fracasos mecánicos en la estructura de la columna y favorecer el síndrome de la espalda fallida⁸³. Estudios realizados sobre modelos biomecánicos enfatizan la importancia de la columna posterior en el mantenimiento de la estabilidad espinal^{142,243}. Por este motivo, se han ido desarrollando procedimientos mínimamente invasivos que reducen los efectos

iatrógenos disminuyendo el trauma producido en los tejidos y la exposición innecesaria, intentando así reducir la estancia hospitalaria, disminuir la morbilidad postoperatoria y que el paciente se reincorpore antes a su estilo de vida previo^{25,50,75,81,83,89,185,202,204,256,283}.

Recientemente, se han publicado numerosos estudios que consiguen una buena descompresión quirúrgica mediante procedimientos mínimamente invasivos^{8,25,57,82,83,95,133,134,136,185,159,169,170,171,194,215,265,266,282,290,298,299}. Estas técnicas de descompresión *conservadora*, mantienen la estabilidad de la columna al minimizar la lesión de los tejidos blandos y al no violar la integridad de las láminas, las articulaciones facetarias y los ligamentos interespinosos en la descompresión. Estos procedimientos han sido descritos como *fenestración*, *laminoplastia*, *laminartrectomía* y *laminotomías*. En el meta-análisis publicado por Niggemeyer et al¹⁸³ comenta que los procedimientos menos agresivos son los que producían los mejores resultados.

Con la filosofía de la cirugía mínimamente invasiva, Young et al²⁹⁵ describieron en 1988 un abordaje unilateral para realizar una descompresión bilateral, que ha sido modificado y utilizado con éxito por muchos cirujanos, ya sea con ayuda del microscopio o endoscopio^{81,136,137,164,166,170,171,185, 193,194,218,283}. Según Truumees y Herkowitz²⁶⁹, aunque la clínica sea unilateral, se debe realizar una descompresión bilateral si hay evidencia radiográfica de estenosis bilateral, ya que de lo contrario puede aparecer pronto la clínica en el otro lado.

En 1997, Foley et al^{67,200} desarrolló la discectomía microendoscópica (MED), para descomprimir una raíz nerviosa lumbar sintomática mediante una técnica endoscópica, mínimamente invasiva. Esta técnica se ha desarrollado aún más y se ha encontrado aplicación para otras enfermedades de la columna vertebral, como en la estenosis de canal lumbar^{136, 218, 193,194}, en la patología cervical y en la fusión lumbar intersomática^{177, 234}.

En nuestro estudio, realizando la descompresión bilateral a través de un abordaje unilateral con ayuda de un sistema endoscópico, obtuvimos una mejoría estadísticamente significativa ($p < 0,05$), tanto del estado funcional (la disminución media del ODI con respecto al preoperatorio) como en la valoración del dolor lumbar y de miembros inferiores (disminución media del EVA lumbar y de miembros inferiores con respecto al preoperatorio) en las revisiones realizadas a los 6 meses, al año de la cirugía y en la revisión final. A los 6 meses se obtiene una disminución media del ODI con respecto al preoperatorio de $36,8 (\pm 23,2)$. En la revisión realizada al año, la disminución media es de $34,8 (\pm 25,9)$ puntos, y en la revisión final de $30,2 (\pm 24,3)$ puntos. Con respecto al EVA de miembros inferiores, la disminución media a los 6 meses fue de $6,8 (\pm 2,3)$, al año de $6,4 (\pm 2,5)$ puntos; y en la revisión final de $6,02 (\pm 2,57)$ puntos.

La mejoría en la evaluación del dolor lumbar fue de menor magnitud aunque también estadísticamente significativa ($p < 0,05$). A los 6 meses la disminución media del EVA lumbar fue de $2,46 (\pm 1,7)$ puntos, al año de $1,7 (\pm 1,8)$ puntos, y en la revisión final de $0,84 (\pm 2,06)$. La pequeña magnitud de la disminución media del

EVA lumbar en términos absolutos puede deberse en parte al alto porcentaje de pacientes (72%) que presentan espondiloartrosis lumbar en las pruebas de imagen, aunque nosotros no encontramos una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,8$).

La encuesta de satisfacción subjetiva²⁸³ del paciente arroja los siguientes resultados: a los 6 meses de la cirugía el 82% de los pacientes califica el grado de satisfacción de su operación como positivo, descendiendo al 72% en la consulta realizada al año y a el 68% al final del seguimiento.

Según la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271}, al final del seguimiento el 72% de los pacientes (36) presentó buenos resultados. Coincidiendo con Tafazal et al²⁶², observamos que los resultados obtenidos mediante la clasificación modificada de Macnab^{160,183,271}, se asocian a *la disminución media en la escala del EVA y del ODI* medida en la revisión al final del estudio; asociación que se mantiene con el cuestionario de satisfacción subjetiva de los pacientes²⁸³.

En la exploración física realizada al final del seguimiento observamos que 4 pacientes (8%) presentaban un Lasègue positivo pero a más de 45°, siendo el resto normal. El 8% presentaba un déficit motor leve (4/5), el 22% una alteración en la exploración sensitiva (18% disestesias y 4% hipoestesias). Los reflejos rotulianos eran normales en todos los pacientes mientras que en el 6% (3 pacientes) presentaban alteraciones en el reflejo aquileo. Según Brisby²⁹ los déficits neurológicos (motor y sensitivo) así como las alteraciones en los reflejos osteotendinosos pueden ser permanentes o, bien, pueden desaparecer de forma

lenta. Guiguet al⁸⁰ publica que hasta un 70% de los pacientes pueden tener déficits neurológicos persistentes tras la descompresión de la estenosis de canal, siendo más frecuente en la estenosis central que en la del receso lateral ²⁹.

Con los datos obtenidos, observamos que hay una asociación estadísticamente significativa entre la mejoría obtenida de la exploración física postoperatoria (maniobras radiculares, reflejos osteoarticulares y exploración motora y sensitiva) en la consulta realizada al año de la cirugía y en la revisión final -datos objetivos-, y los datos recogidos con la encuesta de satisfacción percibida por el paciente – datos subjetivos- ($P < 0,05$).

Los resultados publicados en la literatura de descompresión bilateral mediante abordaje unilateral realizado en pacientes con estenosis de canal lumbar varían de un 88% a 68% de buenos resultados ^{35,136,137,164,185,194,218,283}, dependiendo del tiempo de evolución y la selección de pacientes (**Tabla 19**). En el trabajo publicado por Weiner et al²⁸³ realizan un estudio prospectivo analizando los resultados de 30 pacientes y encuentra un 87% de buenos resultados (seguimiento de 0,75 años). Spetzger et al²⁵⁴ realizando una laminotomía unilateral en 25 pacientes consiguieron un 88% de excelentes y buenos resultados con un seguimiento medio de 18 meses. Mariconda et al¹⁶⁴ realizando este tipo de abordaje en 22 pacientes obtuvieron un 68% de buenos resultados a los 4 años de seguimiento. Oertel et al¹⁸⁵, en un estudio retrospectivo sobre 133 pacientes a los que se les había realizado una descompresión bilateral mediante un abordaje unilateral con ayuda de microscopio, publican un 85,3% de buenos resultados tras un

seguimiento medio de 4 años. Çavusoglu et al³⁵ obtubieron un descenso estadísticamente significativo del ODI realizando una decompresión bilateral mediante una laminectomía unilateral (grupo 1) y laminotomía unilateral (grupo 2) (valor medio preoperatorio del grupo I era de 31.14 ± 9.27 , siendo el valor medio final de 14.02 ± 9.27 a los 4–7 años; y en el grupo II, el valor medio preoperatorio de 29.62 ± 8.19 , a 12.4 ± 6.3 en el grupo 2) [seguimiento medio 5,4 años, rango 4-7 años]. Kim et al¹³⁷, realizando este abordaje en 40 pacientes, consiguen a los 12 meses de la cirugía un descenso medio en el EVA lumbar de 3,1 puntos, en el EVA de miembros inferiores de 3,5 puntos, y de 35 puntos en el ODI.

Khoo y Fessler¹³⁶ publicaron un estudio dónde realizando la MEDL en 25 pacientes obtenían una mejoría sintomática en el 68% de los pacientes con un seguimiento medio de un año. Palmer et al¹⁹⁴ obtuvieron un 81% de buenos resultados y un descenso medio en el EVA de 5,6 puntos realizando esta técnica en 8 pacientes con estenosis de canal asociado a espondilolistesis. Rosen et al²³ utilizaron la MEDL para realizar la descompresión en 50 pacientes mayores de 75 años. Estos autores consiguieron un descenso medio de 3.3 puntos en el EVA lumbar, 3,4 puntos en el EVA de miembros inferiores y de 21 puntos en el ODI (seguimiento medio de 7 meses) (**Tabla 19**).

Tabla 19: Resultados de los estudios realizados con técnicas mínimamente invasivas con respecto al presente estudio.

<i>Autor</i>	<i>Número pacientes</i>	<i>Tiempo medio de seguimiento</i>	<i>Resultados (%) Excelentes o Buenos</i>	<i>Disminución media EVA lumbar</i>	<i>Disminución media EVA MMII</i>	<i>Disminución media ODI</i>	<i>Grado de satisfacción</i>
Weiner et al (a)	30	0,75 años	87%				
Mariconda et al (a)	22	4 años	68% de buenos				
Spetzger et al (a)	25	18 meses	88%				
Oertel et al (a)	133	4 años	85,3%				
Kim et al (a)	40			3,1	3,5	35	
Khoo y Fessler (a,b)	25	1 año	68%				
Palmer et al (a,b)	8	1 año	81%	5,6			
Rosen et al (a,b)	50	7 meses		3,3	3,4	21	
Fokter y Yerby (c)	58	27 meses	63,8%				58,6%
Aliashkevich et al (d)	134	46 meses	59%				
Gunzburg (e)	40	1,7 años	58,3%				
Kleeman et al (f)	48	4 años	88%				
Mackay y Wheelwright (c)	50	60%					
Çavusoglu et al (a)	I 50 II	5,4 años				17,12 17,22	
RESULTADOS							
DE ESTE		50	4 años	72%	0,84	6,02	30,2
ESTUDIO							

(a): Abordaje unilateral para descompresión bilateral; (b): MEDL; (c): facetectomía medial; (d): hemilaminectomía + discectomía asociada si prolapso, (e): laminartrectomía; (f): técnica “port-hole”, I: laminectomía unilateral; II: laminotomía unilateral.

Utilizando otras técnicas mínimamente invasivas, Fokter y Yerby⁶⁶, realizan un estudio retrospectivo en 58 pacientes dónde obtienen un 63,8% de éxito o buenos resultados con un 58,6% de satisfacción en un seguimiento medio de 27 meses (facetecmómia medial para la descompresión del receso lateral). Aliashkevich et al⁵ obtienen un 59% de buenos resultados realizando hemilaminectomía, fenestración y discectomía asociada en pacientes que presentaran protusión discal asociada (seguimiento medio 46 meses). Gunzburg⁸³ en el 2003, publicó un trabajo dónde conseguía un 58,3% de buenos resultados mediante cirugía mínimamente invasiva (laminartrectomía: laminectomía parcial de la vértebra superior e inferior combinado con artrectomía parcial) con un seguimiento medio de 1,7 años. Kleeman et al¹⁴² utilizando la clasificación modificada de Macnab^{180,271}, obtuvieron un 88% de excelentes o buenos resultados a los 4 años de seguimiento en 48 pacientes que fueron sometidos a la técnica “*port-hole*” (laminotomía extensa y flavectomía respetando los ligamentos interespinosos). Mackay y Wheelwright¹⁶¹ trataron a 50 pacientes mediante descompresión unilateral y fenestración restringida al lado y nivel afecto con 60% de buenos o excelentes resultados, aunque estos autores no hablan del desarrollo de la clínica contralateral (**Tabla 19**).

Con respecto a los resultados publicados con cirugía convencional, varios estudios han demostrado que el porcentajes de malos resultados están entre el 20% y 40%^{4,15,127-130,202,271}. (**Tabla 20**). En un estudio multicéntrico (*Maine Lumbar Spine Study*), Atlas et al^{13,14} obtuvieron un 58% de buenos resultados con la cirugía convencional a un año de seguimiento. A los 4 años, el 63% estaba satisfecho con

el resultado de su cirugía¹⁶; mientras que a largo plazo (8 – 10 años) sólo el 53% estaban satisfechos con la cirugía¹⁷. Best et al²⁶ realizaron un estudio retrospectivo sobre 233 pacientes mayores de 65 años a los que realizaron laminotomías y en ocasiones laminectomías o hemilaminectomías. Estos autores publican un 69,1% de resultados buenos o excelentes (seguimiento medio de 4,6 años). Yukawa et al³⁰⁰, en un estudio prospectivo sobre 62 pacientes diagnosticados de estenosis de canal y con claudicación neurógena, consiguen una disminución media en el ODI de 37 puntos con un seguimiento de 2 años. En el trabajo de Ng et al¹⁸², a los 2 años de la cirugía obtienen una disminución media en el ODI de 25 puntos, y en el EVA de 3,17 puntos. En el estudio prospectivo sobre 105 pacientes a los que se realizó descompresión con preservación de las facetas articulares, Jönsson et al¹²¹ publicaron un 62% de resultados excelentes al año y dos años de seguimiento, descendiendo hasta un 52% a los 5 años de seguimiento. Herno et al¹⁰² obtuvieron a los 3,5 años de la cirugía un descenso medio en el ODI de 27,1 (\pm 17) puntos y una mejoría media en la capacidad de caminar de 640 (\pm 350) metros en un grupo de pacientes de edad media 50,7 años. Estos autores consiguieron una satisfacción positiva con la cirugía en el 49% de los pacientes. En el trabajo de Airaksinen et al⁴ se publica un descenso medio en el ODI de 34 (\pm 18) puntos y un 62% de resultados buenos o excelentes a los 4,3 años postcirugía en un estudio realizado sobre 438 pacientes. Yamashita et al²⁹⁴ observan un empeoramiento de los resultados a partir del 6 mes de cirugía. Estos autores obtienen un descenso medio a los 6 meses de 4 puntos en el EVA lumbar, de 6,5 en el EVA de MMII, mientras

que entre los 6 y 60 meses de seguimiento los valores caen a un descenso medio de 2,5 puntos en el EVA lumbar y de 4,8 en el EVA de MMII.

Sanderson y Getty²²⁴ publicaron un estudio retrospectivo sobre 56 pacientes con estenosis aislada del receso lateral lumbar a los que realizaron facetectomía. Estos autores consiguieron un alivio de la sintomatología en el 72% de los pacientes (seguimiento medio 8,4 años). En otro estudio retrospectivo realizado por Jenis et al¹¹⁶, publicaron un 83% de resultados buenos o excelentes en 65 pacientes con estenosis foraminal (seguimiento medio 32,5 meses). Hejazi et al⁹⁶ publicaron un abordaje combinado (transarticular lateral y medial con facetectomía medial) para el tratamiento de la estenosis foraminal lumbar con un 95% de resultados buenos o excelentes con un seguimiento medio de 21,8 meses.

Fu et al⁶⁸ realizaron un estudio prospectivo evaluando 2 diferentes técnicas descompresivas: grupo I: laminoforaminotomía “técnica ventana”; grupo II: laminectomía descompresiva clásica. Al final del seguimiento (seguimiento medio de 40 meses), consiguieron un 89% de resultados buenos o excelentes en el grupo I y un 63% en el grupo II (estos autores incluyeron estenosis congénita y adquirida). Trouillier et al²⁶⁸ también dividieron a los pacientes según la técnica quirúrgica empleada (grupo I: fenestración y destechamiento; grupo II: laminectomía; grupo III: descompresión y fusión). En su estudio retrospectivo sobre 79 pacientes, obtuvieron un descenso medio en el EVA lumbar de 3,5 puntos en el grupo I, de 3,2 en el EVA de MMII, y de 24,4 puntos en el ODI. En el grupo II obtenían el mismo

descenso medio en el EVA lumbar y de MMII (3,1 puntos), consiguiendo un descenso de 21,9 en el ODI. Los resultados obtenidos en el grupo III eran inferiores (seguimiento medio de 79 meses [máximo 6 años - mínimo 5 meses]). Iguchi et al¹¹⁰ publicaron un 56,7% de resultados buenos o excelentes en 37 pacientes seguidos durante un mínimo de 10 años. En otro estudio a largo plazo, Cornefjord et al⁴³ obtienen un 65% de pacientes satisfechos con el tratamiento, presentando una mejoría del dolor radicular en el 43,5% de los pacientes y del dolor lumbar en el 78% de los pacientes (seguimiento 4 – 12 años). Por su parte, Gelalis et al⁷³ en 50 pacientes seguidos un tiempo medio de 11,6 años obtuvieron un resultado excelente o bueno en 36 (72%).

En 1992, Turner et al²⁷¹ realizaron un metaanálisis sobre los resultados publicados en la bibliografía del tratamiento de la estenosis de canal lumbar. En su trabajo encuentran un 64% de excelentes o buenos resultados a medio plazo (3-6 años). (**Tabla 20**).

Tabla 20: Resultados de los estudios realizados con laminectomía descompresiva clásica con respecto al presente estudio.

Autor		Número pacientes	Tiempo medio seguimiento	Resultados (%) Excelentes o buenos	Disminución media EVA lumbar	Disminución media EVA MMII	Disminución media ODI	Grado de Satisfacción
Atlas et al		81	1 año	58%				
Atlas et al		67	4 años	63%				
Atlas et al		56	8-10 años	55%				
Best et al		233	4,6 años	69,1%				
Yukawa et al		62	2 años				37	
Ng et al		75	2 años		3,17		25	
Jönsson et al		105	2 años	62%				
Jönsson et al		105	5 años	52%				
Herno et al		92	3,5 años				27,1	49%
Airaksinen et al		438	4,3 años	62%			34	
Yamashita et al		204	6 meses		4	6,5		
Yamashita et al		204	60 meses		2,5	4,8		
Sanderson y Getty		57	8,4 años	72%				
Jenis et al (a)		65	32,5 meses	83%				
Hejazi et al (a)		24	21,8 meses	95%				
Corneffjord et al		124	4 – 12 años	65%	Mejoría en el 78% pacientes	Mejoría en el 43,5% pacientes		
Gelalis et al		50	11,6 años	72%				
Iguchi et al		37	10 años	56,7%				
Fu et al	I	76	40 meses	89%				
	II	76	40 meses	63%				
Trouillier et al	I	79	79 meses		3,5	3,2	24,4	
	II		79 meses		3,1	3,1	21,9	
Turner et al		(metaanálisis)	3-6 años	64%				
RESULTADOS ESTE ESTUDIO		50	4 años	72%	0,84	6,02	30,2	68%

(a): estenosis foraminal; I: laminoforaminotomía; II: laminectomía descompresiva clásica; III: fenestración y destechamiento; IV: laminectomía.

Se sabe que los resultados empeoran conforme avanza el seguimiento^{129, 49}, que según publican Klein et al¹⁴³, varía entre un 10% a 20%. En nuestro trabajo, a los 6 meses obtenemos una satisfacción positiva en el 82% (41 pacientes), descendiendo al 72% (36 pacientes) al año y al 68% (34 pacientes) al final del seguimiento (seguimiento medio de $46,5 \pm 16,6$ meses, con un mínimo de 24 meses y un máximo de 72 meses). Entre las posibles causas de este empeoramiento se encuentran la presencia de comorbilidad médica asociada¹⁵⁵, el desarrollo nuevamente de estenosis al nivel intervenido o en los niveles adyacentes, la descompresión insuficiente, la aparición de hernia discal asociada o la presencia de inestabilidad¹¹⁰. Según Jolles et al¹¹⁹, la presencia de esta inestabilidad secundaria a la descompresión es la causa más frecuente de la recidiva del dolor lumbar. La incidencia publicada de esta inestabilidad secundaria varía según autores. Pappas y Sonntag¹¹⁹ publican un 3% mientras que Guigui et al⁷⁹ un 24%. En ambos estudios, la inestabilidad pre y post operatoria era un factor predictivo negativo con respecto a los resultados a largo plazo. Guigui et al⁷⁹ y Katz et al¹²⁸ encontraron que la espondilolistesis era la segunda causa más común en la influencia de malos resultados. Según Haufe y Mork⁹⁵, realizar una facetectomía unilateral vía endoscópica no necesariamente causa inestabilidad debido posiblemente a la reducción de la lesión sobre los tejidos blandos y la conservación de la estructura ligamentaria que se consigue al realizar este abordaje endoscópico. En nuestro estudio, 3 pacientes (6%) presentaron recidiva de la clínica en la revisión realizada

al año. En los 3 casos se realizó una RMN de control. En 2 pacientes se les había realizado una discectomía asociada a la laminectomía descompresiva, y la RMN de control era informada como fibrosis epidural. El 3^{er} caso, se asoció la recidiva clínica a la presencia de una hernia discal posterolateral que comprimía parcialmente la raíz nerviosa liberada previamente (los 2 casos de fibrosis epidural tuvieron que ser reintervenidos y en el 3° la clínica cedió con tratamiento conservador). En ningún caso observamos en nuestro estudio signos de inestabilidad macroscópica realizando al año del seguimiento radiografías en flexión y extensión usando los criterios propuestos por Kleeman¹⁶. En la revisión final obtuvimos recidiva clínica (sobre todo de dolor lumbar intenso) en otros 4 pacientes (8%) en los que sí se observaron signos de inestabilidad. 2 de éstos pacientes presentaban espondilolistesis degenerativa de grado I en el estudio preoperatorio (2 pacientes tuvieron que ser reintervenidos realizándose fusión a ese nivel; los otros 2 controlan su clínica con terapia rehabilitadora y analgesia ocasional). Al contrario que en los trabajos de Pappas y Sonntag¹¹⁹ y Guigui et al⁷⁹, y coincidiendo con Mariconda et al¹⁶⁵ en este estudio no encontramos que la presencia de espondilolistesis degenerativa sea un factor predictivo negativo de los malos resultados ($p < 0,05$), aunque el número de casos incluidos en este trabajo es pequeño.

La estancia media preoperatoria en nuestro trabajo fue de 2,8 y la estancia media postoperatoria fue de 3,16 días (76 horas). Este último dato, importante en el aspecto económico, es comparable al publicado con esta técnica quirúrgica por Rosen et al²¹⁸ y levemente inferior a los publicados con cirugía abierta

convencional (3,9 – 11,6)^{211,218}, si bien, la edad media en este estudio es inferior a la de dichos artículos.

En nuestro estudio obtuvimos un 16% de complicaciones. Coincidiendo con otros trabajos publicados^{24,164,185,202,261,271}, la complicación más frecuente la fue la lesión dural incidental (5 casos: 10%). Se podría justificar este número de lesiones durales al aprendizaje de esta nueva técnica quirúrgica (todas ocurrieron en las 25 primeras intervenciones) y, aunque el porcentaje es alto, es comparable a otros datos encontrados en la literatura (3,5-14%)^{24,60,135,185,202,218,269,271,280}. Aunque varios autores como Epstein⁶⁰ realizan el tratamiento directo de este tipo de lesiones, nosotros no realizamos ningún tipo de sutura primaria o plastia, ya que consideramos que la lesión era menor y que no podíamos realizarla mediante sistema endoscópico. Tal y como propone Khan et al¹³⁵ en su trabajo, se trató a todos los pacientes conservadoramente con reposo absoluto y sueroterapia, resolviendo el problema en 48-72 horas sin observar secuelas. En el trabajo publicado por Epstein⁶⁰, encuentran que una marcada hipertrofia del ligamento amarillo es un factor contribuyente en la posibilidad de sufrir dicha lesión. En nuestro trabajo no estudiamos esta correlación.

Una de las complicaciones más graves y con efectos secundarios trágicos es la formación de un hematoma epidural. En nuestro trabajo, aunque se dejó a todos los pacientes un drenaje durante 24 horas, un paciente (2%) sufrió un hematoma epidural desarrollando un síndrome de cola de caballo secundario teniendo que ser reintervenido de urgencia. Pensamos que en la formación de este hematoma

podiera haber influido el tipo de drenaje (al vacío). En ocasiones, si el drenaje se deja un poco superficial, y debido al pequeño espacio creado, al realizar el vacío, se puede producir un bloqueo de los agujeros del redón por colapso de las partes blandas. A partir de este caso, dejamos el redón durante 24 pero sin vacío. El paciente en la revisión final (a los 4 años de la cirugía) recuperó el control de esfínteres, persistiendo una mínima hipoestesia y un déficit motor leve [4/5] en el territorio L5 izquierdo.

La otra complicación obtenida fue la infección cutánea en 2 casos, que se resolvió con pauta antibiótica oral. Un estudio multicentrico realizado en Estados Unidos por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (*Centres for Disease Control and Prevention*)¹⁸⁹ publican un porcentaje de infección quirúrgica de un 1,25% después de realizar una laminectomía; variando el rango de infección quirúrgica entre instituciones de un 0% a un 15%, dependiendo del tipo de intervención quirúrgica, la localización, el abordaje y el uso de instrumentación. Nuestro porcentaje de intervención quirúrgica fue del 4%, si bien, en todos los casos (2 pacientes) la infección fue superficial resolviéndose completamente con pauta antibiotica oral durante 5 -7 días. En nuestro estudio, tal y como recomiendan Olsen et al¹⁸⁹, utilizamos una pauta antibiótica intravenosa (generalmente 2 gramos de cefazolina) una hora antes de la intervención quirúrgica, ajustando la dosis en pacientes obesos. Según Celik y Kara³⁶ el afeitado de la zona quirúrgica inmediatamente antes de la cirugía puede aumentar el riesgo de infección. En nuestra serie no realizamos afeitado quirúrgico.

Coincidiendo con otros trabajos como los de Benz et al²⁴, Carreon et al³², o Ragab et al²¹¹, no encontramos ninguna asociación estadísticamente significativa entre la aparición de complicaciones con la presencia de comorbilidad previa, edad, sexo o IMC.

Son numerosos los estudios que consideran factores demográficos (sexo femenino, edad)^{165,242,294} y patologías médicas (cardíaca, obstructiva pulmonar, depresión)^{1,89,103,129,155,212,248}, como factores predisponentes de un mal resultado de la intervención. Katz et al^{128,213} encontraron que los resultados de la cirugía se correlacionaban fuertemente con las enfermedades cardiovasculares y el estado de salud previo del paciente. Oldridge et al¹⁸⁶ y Ciol et al⁴¹ publicaron que los pacientes de mayor edad presentaban mayor índice de mortalidad, sin embargo, artículos publicados posteriormente concluyen que la edad no influye en la morbi-mortalidad perioperatoria^{34,70,74,211,235,241}. Mariconda et al¹⁶⁴ encuentran que el grado de comorbilidad que afecta a la capacidad de caminar es el único factor predictivo negativo que influye en el resultado. No encuentran como factores predictivos la edad, el sexo, los trabajos pesados, la duración preoperatoria de los síntomas, el IMC, el número de niveles estenosados, el área estenótica preoperatorio o la presencia de espondilolistesis degenerativa. Ragab et al²¹¹ y Airaksinen et al⁴ tampoco encuentran la edad como factor influyente en el resultado, aunque para Airaksinen et al⁴ si influye la presencia de diabetes o coxartrosis. Iguchi et al¹¹⁰ encontraron que la descompresión a varios niveles y que una rotación sagital preoperatoria > 10° eran factores de riesgo para obtener

malos resultados. Arizon et al¹⁰ en su estudio sobre pacientes diabéticos concluyen que, los resultados dependen de la presencia de otras enfermedades comcomitantes, la presencia de neuropatía diabética, la duración de la diabetes y su tratamiento con insulina. Aalto et al¹ no encontraron ningún factor predictor de los resultados objetivos estudiados (examen clínico), sin embargo encuentran que la presencia de depresión, comorbilidad cardiovascular, patología que afecte a la capacidad de andar y la presencia de escoliosis son factores predictivos negativos con respecto a los resultados subjetivos.

En nuestro estudio no encontramos ninguna asociación estadísticamente significativa entre las características demográficas de los pacientes y los resultados obtenidos con la encuesta de satisfacción de los pacientes. Tampoco el estado de salud previo (enfermedades concomitantes) ha determinado (de modo estadísticamente significativo) el resultado de la intervención quirúrgica; medido a través del cuestionario de satisfacción, con la clasificación de modificada Macnab o con la disminución media en la escala del EVA lumbar y miembros inferiores y la disminución media en el índice de Discapacidad de Oswestry ($p > 0,05$ en todos los casos).

La tasa de reoperaciones de la cirugía descompresiva se sitúa entre el 9% y el 19%^{40,103,109,115,121,163,164,166,185,263,296} aumentando dicha tasa a la par que aumenta el tiempo de evolución³⁰. En su trabajo, Ciol et al⁴⁰ tienen a los 4 años de seguimiento un 10,2% de reoperaciones en los pacientes a los que sólo se les ha realizado descompresión y 12,5% en los pacientes a los que se le asoció fusión a la

descompresión, mientras que HU et al¹⁰⁹ obtienen 9,5%. Taylor et al²⁶³ obtienen un 15% de reoperaciones a los 5 años de seguimiento. Nosotros obtuvimos un 4% (2 pacientes) de reintervenciones en el primer año de seguimiento y un 12% (6 pacientes en total) al final del seguimiento: uno de ellos se intervino quirúrgicamente en el postoperatorio inmediato por sufrir hematoma epidural. 3 pacientes (6%) fueron reintervenidos por fibrosis epidural, uno de ellos a los 11 meses de la cirugía, otro a los 20 meses y el último a los 4 años de la cirugía primaria tras fracaso del tratamiento conservador (en todos ellos se había realizado una discectomía asociada al recalibrado). En los otros 2 casos (4%), la clínica principal era la lumbalgia y se asoció esta clínica a la presencia de inestabilidad (la reintervención se realizó entre los 2 y 4 años de la cirugía primaria). Estos 2 casos de inestabilidad, 2 de ellos (100% de los pacientes reintervenidos por inestabilidad) presentaban una espondilolistesis grado I asociada en el estudio preoperatorio.

Martin et al¹⁶⁶ y Deyo et al⁵⁴ encuentran en sus trabajos que los pacientes que presentan signos de compensación económica tienen mayor riesgo de reoperación que los otros pacientes. En nuestro estudio, de los pacientes reintervenidos, 3 presentaban búsqueda de compensación económica (50% de los pacientes reintervenidos). No encontramos una asociación estadísticamente significativa entre aquellos pacientes que buscan compensación económica y la necesidad de reintervención quirúrgica, sin embargo sí se observa que dicha pretensión de compensación es un factor asociado a la obtención de malos resultados ($p < 0,05$).

Limitaciones del estudio

El presente estudio presenta un número limitado de casos por lo que es posible que al aumentar la muestra aparezca alguna otra correlación estadísticamente significativa con la obtención de buenos o malos resultados.

El seguimiento realizado es a medio plazo por lo que es esperable que los resultados cambien a medida que aumente el tiempo de seguimiento.

No es un estudio aleatorizado y comparado con un grupo control. Debido a que la selección de pacientes, la técnica quirúrgica, los cirujanos y los métodos de evaluación son diferentes en cada estudio, nuestros resultados no son directamente comparables con los publicados en otros estudios. Para intentar realizar una comparación lo más adecuada posible con los resultados encontrados en la literatura, los resultados se han agrupado en tres categorías: *buenos*, *regulares* y *malos* usando los mismos criterios que usaron Turner²⁷¹ y Niggemeyer¹⁸³ (clasificación modificada de Macnab¹⁶⁰). Para saber si esta clasificación de los resultados en bueno, regular o malo obtenidos mediante el cuestionario de satisfacción subjetivo de los pacientes²⁸³ es equiparable a la clasificación de Macnab modificada^{160,183,271}, utilizamos el índice de acuerdo (Kappa) que nos proporciona el grado de acuerdo existente entre los resultados obtenidos al aplicar los métodos de clasificación antes citados. En nuestro caso el índice de acuerdo Kappa fue de 0,933 con una $p < 0,000$, por lo que consideramos que el grado de acuerdo es alto y por tanto los métodos de clasificación equiparables.

7.- CONCLUSIONES

1. La edad media de la población de este estudio es más joven que la publicada en otros estudios dónde se incluye la estenosis del receso lateral y central, pero similar a los que sólo se refieren a la estenosis del receso lateral, dónde generalmente se manifiesta de forma más temprana que la estenosis degenerativa central. Las características clínicas recogidas en este trabajo son concordantes con las publicadas en la literatura.
2. La descompresión radicular en la estenosis del receso lateral puede ser realizada de una forma eficaz y segura mediante la laminectomía descompresiva microendoscópica (MEDL), con unos resultados (*72% de buenos resultados en nuestro estudio*) similares a los publicados mediante cirugía convencional y con otras técnicas mínimamente invasivas.
3. Las complicaciones obtenidas con esta técnica son similares a las descritas en la literatura; obteniendo un porcentaje comparable a las publicadas con cirugía convencional (16% en nuestro estudio), si bien, la realización de esta nueva técnica requiere un tiempo de aprendizaje más largo.

4. Las características demográficas y la comorbilidad preoperatoria estudiadas en este estudio no influyen de una forma estadísticamente significativa en los resultados o en la aparición de complicaciones ($p > 0,05$ en todos los casos).
5. Existe una asociación estadísticamente significativa entre la pretensión de compensación económica y la obtención de malos resultados tras la intervención quirúrgica ($p < 0,05$).
6. Existen diferencias mínimas aunque estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en los resultados obtenidos (*VAS de miembros inferiores y ODI*) según si la clínica radicular preoperatoria se manifiesta de forma unilateral o bilateralmente; siendo levemente mejor los resultados cuando la clínica es unilateral.
7. La estancia postoperatoria conseguida (76 horas) es comparable a la obtenida mediante otras técnicas mínimamente invasivas y levemente inferior a las publicadas con la cirugía convencional.
8. Existe una asociación estadísticamente significativa entre los resultados recogidos con la encuesta *subjetiva* de satisfacción percibida por el paciente y los datos *objetivos* registrados en la revisión final (*Lasègue y Bragard*, ROT aquileo y rotuliano, déficit motor o déficit sensitivo) ($P < 0,05$).

8.- BIBLIOGRAFÍA

1. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, Herno A, Alen M, Salmi L, Kröger H, Andrade J, Jiménez R, Tapaninaho A, Turunen V, Savolainen S, Airaksinen O. *Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. Spine, 2006; 31(19): E648-E663.*
2. Abdullah AF, Wolber PG, Warfield JR, Gunadi IK. *Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: review of 138 cases. Neurosurgery, 1998; 22: 648-653.*
3. Adamova B, Vohanka S, Dusek. *Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various test. Eur Spine J, 2003; 12: 190-196.*
4. Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomlainen O. *Surgical outcome of 438 patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. Spine, 1997; 22: 2278-2282.*
5. Aliashkevich AF, Kristof RA, Schramm J, Brechtelsbauer. *Does additional discectomy and the degree of dural sac compression influence the outcomes of decompressive surgery for lumbar spinal stenosis? Acta Neurochir, 1999; 141: 1273-1280.*
6. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. *Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. Spine 2000; 25: 1424-1435.*

7. Andersson GB. *Surgical aspects on lateral spinal stenosis. Acta Orthop Scand* 1993; 64: 74-75.
8. Andersson G, Lieberman I, Riew D, Transfeldt E. *Minimally invasive surgery for lumbar degenerative disorders. Part II: Degenerative disc disease and lumbar stenosis. Am J Orthop*, 2000: 937-942.
9. Arbit E, Pannullo S. *Lumbar stenosis. A clinical review. Clin Orthop*, 2001; 384: 137-143.
10. Arizon Z, Adunsky A, Fidelmean Z, Gepstein R. *Outcomes of decompression surgery for lumbar spinal stenosis in elderly diabetic patients. Eur Spine J*, 2004; 13: 32-37.
11. Aryanpur J, Ducker T. *Multilever lumbar laminotomies: An alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. Neurosurgery* 1990; 26: 429-433.
12. Atlas S, Delitto A. *Spinal Stenosis: Surgical versus Nonsurgical Treatment. Clin Orthop*, 2006; 443: 198-207.
13. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM, Singer DE. *The maine lumbar spine study, part II: 1- year outcomes of surgical and no-surgical management of lumbar spinal stenosis. Spine*, 1996; 21: 1777-1786.
14. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM, Singer DE. *The maine lumbar spine study, part III: 1- year outcomes of surgical and no-surgical management of lumbar spinal stenosis. Spine*, 1996; 21: 1787-1795.
15. Atlas SJ, Deyo RA, Patrick DL, Convery K, Keller RB, Singer DE. *The Quebec task force classification for spinal disorders and severity, treatment and outcomes of sciatica and lumbar spinal stenosis. Spine* 1996; 21: 2885-2892.

16. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. Four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine*, 2000; 25(5): 556-562.
17. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the Maine Lumbar Spine Study. *Spine*, 2005; 30(8): 936-943.
18. Atlas SJ, Tosteson TD, Hanscom B, Blood EA, Pransky GS, Abdu WA, Andersson GB, Weinstein JN. What is different about worker's compensation patients? Socioeconomic predictors of baseline disability status among patients with lumbar radiculopathy. *Spine*, 2007; 32 (18): 2019-2026.
19. Attias N, Hayman A, Hipp JA, Noble P, Esses SI. Assesment of magnetic resonance imaging in the diagnosis in lumbar spinal foraminal stenosis- A surgeon's perspective. *J Spinal Disord Tech*, 2006; 19 (4): 249-256.
20. Baba H, Furusawa N, Tanaka Y, Imura S, Tomita K. Intermittent priapism associated with lumbar spinal stenosis. *Internat Orthop*, 1994; 18: 150-153.
21. Baramki HG, Steffen T, Schondorf R, Aebi M. Motor conduction alterations in patients with lumbar spinal stenosis following the onset of neurogenic claudication. *Eur Spine J*, 1999; 8: 411-416.
22. Beattie P, Meyers S, Stratford P, Millard RW, Hollenberg GM. Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging. *Spine*, 2000; 25 (7): 819- 828.

23. Ben-Galim P, Ben-Galim T, Rand N, Haim A, Hipp J, Dekel S, Floman Y. Hip-Spine syndrome. The effect of total hip replacement surgery on low back pain in severe osteoarthritis of the hip. *Spine*, 2007; 32 (19): 2099-2102.
24. Benz RJ, Ibrahim ZG, Afshar P, Garfin SR. Predicting complications in elderly patients undergoing lumbar decompression. *Clin Orthop* 2001; 384: 116-121.
25. Benz RJ, Garfin SR. Current techniques of decompression of the lumbar spine. *Clin Orthop* 2001; 384: 75-81.
26. Best NM, Sasso RC. Outpatient lumbar spine decompression in 233 patient 65 years of age or older. *Spine*, 2007; 32 (10): 1135-1139.
27. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Sanelli JT, Freeman ED, Slaten WK, Rao S. Fluoroscopically guided lumbar transformational epidural steroid injections in degenerative lumbar stenosis: an outcome study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2002; 81(12): 898-905.
28. Bridley K, Keith H, Anderson P, et al. What's new in spine surgery? *J Bone Joint Surg Am*, 2006; 88-A (8): 1897-1907.
29. Brisby H. Lesiones radicales en pacientes con dolor lumbar crónico. *Dolor lumbar crónico: conceptos y tratamiento. Parte I. The Orthopedic Clinics of North America*, 2003; vol 3 (2): 265-275 (ed. española).
30. Bombardier C. Outcome assessments in the evaluation of treatment of spinal disorders: summary and general recommendations. *Spine*, 2000; 25 (24): 3100-3103.

31. Cáceres-Palou E, López-Prats F, Mesa-Ramos M, Sánchez-Sotelo J, Suso-Vergara S. Valoración de resultados en cirugía ortopédica y traumatología. *Rev Ortop Traumatol*, 2005; 49 (supl 1): 119-142
32. Carreon LY, Puno RM, Dimar JR, Glassman SD, Johnson JR. Perioperative complications of posterior lumbar decompression and arthrodesis in older adults. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85: 2089-2092.
33. Caserta S, La Maida GA, Misaggi B, Peroni D, Pietrabissa R, Raimondi M, Redaelli A. Elastic stabilization alone or combined with rigid fusion in spinal surgery: a biomechanical study and clinical experience based on 82 cases. *Eur Spine J*, 2002; 11 (suppl 2): S192- S197.
34. Cassinelli E, Eubanks J, Vogt M, Furey C, Yoo J, Bohlman H. Risk factors for the development of perioperative complications in elderly patients undergoing lumbar decompression and arthrodesis for spinal stenosis: an analysis of 166 patients. *Spine*, 2007; 32 (2):230- 235.
35. Çavusoglu H, Kaya RA, Türkmenoglu ON, Tuncer C, Çolak I. Aydın Y. Midterm outcome after unilateral approach for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: 5-year prospective study. *Eur Spine J* (2007) 16:2133–2142
36. CelikSE, Kara A. Does shaving the incision site increase the infection rate after spinal surgery? *Spine*, 2007; 32 (15): 1575-1577.
37. Chang Y, Singer D, Wu Y. The Effect of Surgical and Nonsurgical Treatment on Longitudinal Outcomes of Lumbar Spinal Stenosis Over 10 Years. *J Am Geriatric Soc*, 2005; 53 (5): 601-608.

-
38. Chosa E, Sekimoto T, Kubo S, Tajima N. *Evaluation of Circulatory Compromise in the Leg in Lumbar Spinal Canal Stenosis*. Clin Orthop, 2005, 431: 129-133.
39. Chung SS, Lee CS, Kim SH, Chung MW, Ahn JM. *Effect of low back posture on the morphology of the spinal canal*. Skeletal Radiology, 2000; 29 (4): 217-223.
40. Ciol MA, Deyo RA, Kreuter W, Bigos SJ. *Characteristic in Medicare beneficiaries associated with reoperation after lumbar spine surgery*. Spine 1994; 19: 1329-1334.
41. Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S. *An assessment of surgery for spinal stenosis: Time trends, geographic variations, complications, and reoperations*. J Am Geriatr Soc, 1996; 44: 285-290.
42. Ciric I, Mikael MA, Tarkington JA, Vick NA. *The lateral recess syndrome*. J Neurosurg, 1980; 53: 433-443.
43. Cornefjord M, Byrod G, Brisby H, Rydevik B. *A long-term (4 to 12 year) follow-up study of surgical treatment for lumbar spinal stenosis*. Eur Spine J, 2000; 9: 563-570.
44. Czervionke L, Berquist T. *Imaging of the spine. Techniques of MR Imaging. Musculoskeletal imaging update, part I*. Orthopedic Clinics of North America, 1997: 583-616.
45. Dai LY, Ni B, Jai LS, Liu HK. *Lumbar disc herniation in patients with developmental spinal stenosis*. Eur Spine J, 1996; 5: 308-311

46. Datta G, Gnanalingham KK, Peterson D, et al. Back pain and disability after lumbar laminectomy: is there a relationship to muscle retraction? *Neurosurgery* 2004; 54: 1413-1420.
47. Davis H: Increasing rates of cervical and lumbar spine surgery in the United States, 1979-1990. *Spine* 1994; 19: 17-23.
48. de Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, Koes B. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: A systematic review of the accuracy of diagnosis test. *Spine*, 2006; 31 (10): 1168-1176.
49. Deen Jr HG, Zimmerman RS, Lyons MK, Wharew RE, Reimer R. Analysis of early failures after lumbar decompression laminectomy for spinal stenosis. *Mayo Clin Proc*, 1995; 70: 33-36.
50. Deen HG, Fenton DS, Lamer TJ. Minimally invasive procedures for disorders of the lumbar spine. *Mayo Clin Proc*, 2003; 78:1249-1256.
51. Delamarter RB, Bolhmann HH, Dodge LD, Biro C. Experimental lumbar spinal stenosis: Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg* 1990; 72:110-120.
52. Deyo R. Back surgery. Who needs it? *N Engl J Med*, 2007; 356 (22): 2239-2243.
53. Deyo R, Cherkin DC, Loeser JD, Bigos SJ, Ciol MA. Morbidity and mortality in association with operations of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 1992; 74A: 536-543.
54. Deyo R, Mirza S. Trends and Variations in the Use of Spine Surgery. *Clin Orthop*, 2006; 443: 139-146.

55. Dirksmeier PJ, Parsons IM IV, Kang JD. Microendoscopic and open laminotomy and discectomy in lumbar disc disease. *Semin Spine Surg*, 1999; 11:138-146.
56. ECRI Health Technology Assesment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis: Vol 1: Evidence report. 2001. iii-265. Rockville, MD, USA: Agency for Healthcare research and Quality.
57. Efstathiou P, Antonogiannakis E, Kostopoulos D, Zervakis N, Vavliakis K, Karabalis C. Operative treatment of degenerative lumbar spinal stenosis using internal laminoplasty technique. *J Bone Joint Surg BR*, 2004; 86B (suppl II): 194.
58. El Masry, MA, Farrington WJ, Shawi AA, Weatherley CR. Limited segmental decompression, a midline preserving operation for lumbar spinal stenosis-operative techniques and results. *J Bone Joing Surg Br*, 2005;87(B), supp III: 294.
59. Epstein NE. Evaluation of varied surgical approaches used in the management of 170 far-lateral lumbar disc herniations: indications and results. *J Neurosurg*, 1995; 83: 648-656.
60. Epstein NE. The frecuency and etiology of intraoperative dural tears in 110 predominantly geriatric patients undergoing multilevel laminectomy with noninstrumented fusions. *J spinal disord Tech*, 2007; 20 (5): 380-386.
61. Epstein NE, Epstein JE. Lumbar spondylolysis and spondylolisthesis: Operative treatment, childhood and adolescence. In Wiesel S., et al (eds.): *The Lumbar Spine*. Philadelphia W.B. Saunders Company, 1996, pp737-757.

62. *Escribá RI, Villanueva GE, Pérez ML, et al. Estenosis de canal lumbar: Clínica, diagnóstico y factores pronósticos en 65 pacientes tratados quirúrgicamente. Rev Ortop Traumatol, 1992; 5: 550-557.*
63. *Fager CA. Comment of Young S, Veerapen R, O'Laoire SA: Relief of lumbar canal stenosis using multilever subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. Neurosurgery, 1988; 23: 628-623.*
64. *Fairbank J, Couper J, Davies J, O'Brien JP. The Oswestry low back pain questionnaire. Physiotherapy, 1980; 66: 271-273.*
65. *Fairbank J, Pynsent P. The Oswestry Disability Index. Spine, 2000; 25 (22): 2940-2953*
66. *Fokter SK, Yerby SA. Patient-based outcomes for the operative treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. Eur Spine J, 2006; 15: 1661-1669.*
67. *Foley KT, Smith MM. Microendoscopic discectomy. Tech Neurosurg, 1997; 3: 301-307.*
68. *Fu Y, Zeng B, Xu J. Long-term outcomes of two different decompressive techniques for lumbar spinal stenosis. Spine, 2008; 33(5): 514-518.*
69. *Furlan AD, Brosseau L, Imamura M, Irvin E. Massage for low-back pain. Cochrane Database of Systematic Reviews. 3, 2006.*
70. *Galiano K, Obwegeser AA, Gabl MV, Bauer R, Twerdy K. Long-term outcome of laminectomy for spinal stenosis in octogenarians. Spine, 2005; 30 (3): 332-335.*

71. Garfin S, Rydevic B, Lipson S, Herkowitz H. *Estenosis del conducto raquídeo. Fisiopatología. Rothman-Simeone; Mc Graw-Hill, 4ª edición. ISBN: 0-7216-7176-4 set; pp: 797-814.*
72. Garseth M, Sonnewald U, White LR, Rod M, Nygaard O, Zwart JA. *Metabolic changes in the cerebrospinal fluid of patients with lumbar disc or spinal stenosis. J Neurosci Res, 2002; 69 (1):692-695.*
73. Gelalis ID, Stafilas KS, Korompilias AV, Zacharis KC, Beris AE, Xenakis TA. *Decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis: long-term results. International Orthopaedics, 2006; 30 (1): 59-63.*
74. Gepstein R, Shabat S, Arizon ZH, Berner Y, Catz A, Folman Y. *Does obesity affect the results of lumbar decompressive spinal surgery in the elderly? Clin Orthop, 2004; 1 (426): 138-144.*
75. German JW, Foley KT. *Minimal access surgical techniques in the management of the painful lumbar motion segment. Spine, 2005; 30 (16S): S52-S59.*
76. Gipson JNA, Waddell G, Grant IC. *Surgery for degenerative lumbar spondylosis. The Cochrane Library, 2005; volume 1*
77. Grabias S. *The treatment of spinal stenosis. J Bone Joint Surg Am, 1980; 62: 308-313.*
78. Grob D, Humke T, Dvorak J. *Degenerative lumbar spinal stenosis: Decompression with and without arthrodesis. J Bone Joint Surg, 1995; 77: 1036-1041. .*

-
79. Guigui P, Ulivieri J, Lassale B, Deburge A. Les réinterventions après traitement chirurgical d'une sténose lombaire. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 1995 ; 81 :663-671.
80. Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. *J Spinal Disord*, 1998; 11: 283-288.
81. Guiot B, Khoo LT, Fessler RG. A minimally invasive technique for decompression of the lumbar spine. *Spine*, 2002; 27(4): 432-438.
82. Gunzburg R, Keller TS, Szpalski M, Vandeputte K, Spratt K. Clinical and psychofunctional measures of conservative decompression surgery for lumbar spinal stenosis: a prospective cohort study. *Eur Spine J*, 2003; 12: 197-204.
83. Gunzburg R, Szpalski M. The conservative surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly. *Eur Spine j*, 2003; 12 (suppl. 2): S176- S180.
84. Gunzburg R, Keller TS, Szpalski M, Vandeputte K, Spratt K. A prospective study on CT scan outcomes after conservative decompression surgery for lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord Tech*, 2003; 16(3): 261-267.
85. Hagen KB, Hilde GM, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. *Spine*, 2000; 25 (22): 2932-2939.
86. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, et al. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine*, 2005; 30(23): 2667-76.

87. Hall S, Bartleson J, Onfrio B, Baker HL, Okazaki H, O'Duffy JD. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures and result of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med*, 1985; 103: 271-275.
88. Hamanishi C, Matukura N, Fujita M, Tomihara M, Tanaka S. Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measure from the transverse view of magnetic resonance imaging. *J Spinal Disord*, 1994; 7: 388-393.
89. Hanley E, Green NE, Spengler DM. Less invasive procedures in spine surgery. *J Bone Joint Surg Am*, 2003; 85-A (5):956-961.
90. Hanley EN, Eskay M. Degenerative lumbar spinal stenosis. *Adv Orthop Surg*, 1985; 8: 396-403.
91. Hansraj KK, Cammisa FP, O'Leary PF, Crockett HC, Fras CI, Cohen MS, Dorey FJ. Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384: 10-17.
92. Hansraj KK, O'Leary PF, Cammisa FP, Hall JC, Fras CI, Cohen MS, Dorey FJ. Decompression, fusion and instrumentation surgery for complex lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384: 18-25.
93. Harrast MA. Epidural steroid injections for lumbar spinal stenosis. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 2008; 1: 32-38.
94. Hasegawa T, An H, Haughton V, Nowicki BH. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral disc and foramina. *J Bone Joint Surg Am*, 1995; 77-A: 32-38.
95. Haufe SMW, Mork AR. Effects of unilateral endoscopic facetectomy on spinal stability. *J Spinal Disord Tech* 2007; 20: 146-148.

96. Hejazi N, Witzmann A, Hergan K, Hassler W. Combined transarticular lateral and medial approach with partial facetectomy for lumbar foraminal stenosis. Technical note. *J Neurosurg*, 2002; 96: 118-121.
97. Herkowitz HN. Spine update: Degenerative lumbar spondylolisthesis. *Spine* 1995; 20: 1084-1090.
98. Herkowitz HN. Surgical management of spinal stenosis. American Academy of Orthopaedics Surgeon Meeting (AAOS). Instructional Course Lecture 139, 1996.
99. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis: Patients pain patterns, Walking capacity and subjective disability had not correlation with computed tomography findings. *Spine*, 1994; 19: 1975-1978.
100. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Computed tomography findings 4 year after surgical management of lumbar spinal stenosis. No correlation with clinical outcome. *Spine*, 1999; 24 (21): 2234-2239.
101. Herno A, Partanen K, Talaslahti T, Kaukanen E, Turunen V, Suomalainen O, Airaksinen O. Long-term clinical and magnetic resonance imaging follow-up assessment of patients with lumbar spinal stenosis after laminectomy. *Spine* 1999; 24 (15): 1533-1537.
102. Herno A, Saari T, Suomalainen O, Airaksinen O. The degree of decompressive relief and its relation to clinical outcome in patients undergoing surgery for lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1999; 24 (10): 1010-1014.
103. Herrera RA, Rodriguez VJ. Estenosis de canal lumbar. *Rev Ortop Traumatol* 2002; 4: 351-372.

104. Herron LD, Mangelsdorf C. Lumbar spinal stenosis: Results of surgical treatment. *J Spinal Disord*, 1991; 4: 26-33.
105. Herron LD, Pheasant HC. Bilateral laminotomy and discectomy for segmental lumbar disk disease. Decompression with stability. *Spine*, 1983; 8: 86-97.
106. Hirisawa Y, Bashir WA, Smith FW, Magnusson ML, Pope MH, Takahashi K. Postural changes of the dural sac in the lumbar spines of asymptomatic individuals using positional stand-up magnetic resonance imaging. *Spine*, 2007; 32 (4): E136-E140.
107. Hopkins A, Clarke C, Brindley G. Erections on walking as a symptom of spinal canal stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1987; 50: 1371-1374
108. Humbría Mendiola A. Lumbalgia y lumbociatalgia. Tratamiento médico. *Monografías medico-quirúrgicas del Aparato Locomotor*. Barcelona: ed Masson, 1998: 151-160
109. Hu RW, Jaglal S, Axcell T, Anderson G. A population based study of reoperations after back surgery. *Spine* 1997; 22: 2265-2270.
110. Iguchi T, Kurihara A, Nakayama J, Sato K, Kurosaka M, Yamasaki K. Minimum 10-year outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 2000; 25: 1754-1759.
111. Ikawa M, Atsuta Y, Tsunekawa H. Ectopic firing due to artificial venous stasis in rat lumbar spinal canal stenosis model: A possible pathogenesis of neurogenic intermittent claudication. *Spine*, 2005; 30 (21): 2393-2397.

- 112.** Inufusa A, An HS, Lim TH, Hasegawa T, Haughton VM, Nowicki BH. *Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. Spine*, 1996; 21(21):2412-20.
- 113.** Iwamoto H, Kuwahara H, Matura H, Noriage A, Yamano Y. *Production of chronic compression of the cauda equina in rat for use in studies of lumbar spinal stenosis. Spine* 1995; 20: 2750-2759.
- 114.** Jaikumar S, Kim D, Kam A. *History of minimally invasive spine surgery. Neurosurgery*, 2002; 51 (5); SUPPL 2: S2-1_s2-14.
- 115.** Jansson K-A, Nemeth G, Granath F, Blomqvist P. *Spinal stenosis re-operation rate in Sweden is 11% at 10 years- A national analysis of 9664 operations. Eur Spine J*, 2005; 14: 659-663.
- 116.** Jenis LG, An HS. *Spine update: Lumbar foraminal stenosis. Spine* 2000; 25 (3): 289-394.
- 117.** Johnsson KE, Uden A, Rosen I. *The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. Spine* 1991; 16:615-621.
- 118.** Johnsson KE, Willner S, Pettersson. *Analysis of operative cases with lumbar spinal stenosis. Acta Orthop Scand*, 1981; 52: 427-433.
- 119.** Jolles BM, Porchet F, Theumann N. *Surgical treatment of lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg Br*, 2001; 83-B (7): 949-953.
- 120.** Jönsson B. *Patient-related factors predicting the outcome of decompressive surgery. Acta Orthop Scand*, 1993; 64: 69-70.

121. Jönsson B, Annertz M, Sjöberg C, Strömquist B. A prospective and consecutive study of surgically treated lumbar spinal stenosis: Part I. Clinical features related to radiographic findings. *Spine*, 1997; 22: 2932-2937.
122. Jönsson B, Stromquist B: Symptoms and sings in degeneration of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 1993;75: 381-385
123. Kambin P, O'Brien E, Zhou L, Schaffer JL. Arthroscopic discectomy and selective fragmentectomy. *Clin Orthop*, 1998; 347: 150-167.
124. Kanamiya T, Kida H, Seki M, Aizawa T, Tabata S. Effect of lumbar disc herniation on clinical symptoms in lateral recess syndrome. *Clin Orthop*, 2002; 398: 131-135.
125. Katz JN. Lumbar spinal fusion. Surgical rates, costs and complications. *Spine*, 1995; 20 (supl 24): 78S-83S.
126. Katz JN; Dalgas M, Strucki GH; Katz NP, Bayley J, Fossel AH. Degenerative lumbar spinal stenosis: Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheumat* 1995; 38: 1236-1240.
127. Katz JN, Lipson SJ, Brick GW, Grobler LJ, Weinstein JN, Fossel AH, Lew RA, Liang MH.et al. Clinical correlation of patients satisfaction after laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1995; 20: 1155-1160.
128. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC, Levine SA, Fossel AH, Liang MH. Seven-to-ten-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1996; 21: 92-98.

- 129.** Katz JN, Lipson SJ, Larson MG, McInnes JM, Fossel AH, Liang MH. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1991; 73A: 809-816.
- 130.** Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, Grobler LJ, Weinstein JN, Brick GW, Fossel AH, Liang MH. Lumbar laminectomy alone or with instrumentation arthrodesis in degenerative lumbar stenosis: Patient selection, cost and surgical outcomes. *Spine* 1997; 22: 1123-1131.
- 131.** Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1999; 24: 2229-2233.
- 132.** Katz JN, Wright EA, Guagagnoli E, Liang MH, Karlson EW, Cleary PD. et al. Difference between men and women undergoing major orthopaedic surgery for degenerative arthritis. *Arthritis Reum*, 1994, 37: 687-694
- 133.** Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Kikkawa T, Matsui H, Tsuji H, Kimura T. . Clinical and Radiographic Results of Expansive Lumbar Laminoplasty in Patients with Spinal Stenosis: Surgical Technique. *J Bone Joint Surg Am*, 2005; 87-A; suppl 1, part 2:292-299.
- 134.** Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Fujiuchi Y, Matsui H, Kimura T. Clinical Symptoms and Surgical Outcome in Lumbar Spinal Stenosis Patients With Neuropathic Bladder. *J Spinal Disord*, 2001; 14 (5):404-410.
- 135.** Khan MH, Rihn J, Steele G, Davis R, Donaldson WF, Kang JD, Lee JY. Postoperative management protocol for incidental dural tears during degenerative lumbar spine surgery. *Spine*, 2006; 31 (22): 2609-2613.

- 136.** Khoo L, Fessler R: *Microendoscopic Decompressive Laminotomy for the treatment of lumbar stenosis. (Minimally invasive Surgery of the Spine:Chapter 18). Neurosurgery, 2002; 51(5), Suppl 2: S2-146-S2-154.*
- 137.** Kim SW, JU CI, Kim CG, Kim CG, Lee SM, Shin H. *Minimally invasive lumbar spinal decompression: a comparative study between bilateral laminotomy and unilateral laminotomy for bilateral decompression. J Korean Neurosurg Soc, 2007; 42: 195- 199.*
- 138.** Kirkaldy- Willis WH. *The relationship of structural pathology to the nerve root. Spine, 1984; 9: 49.*
- 139.** Kirkaldy- Willis WH; Farfan HF. *Instability of the lumbar spine. Clin Orthop 1982; 165: 110*
- 140.** Kirkaldy- Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Tchang S, de Korompay V, Shannon R.. *Lumbar spinal nerve lateral entrapment. Clin Orthop Relat Res. 1982; 169: 171-178.*
- 141.** Kirkaldy- Willis WH, Heithoff KB, Tchang S. *Lumbar spondylosis and stenosis: Correlation of pathologic anatomy with high resolution CT scanning. In post, M.J.D.(ed): Computed Tomography of the spine. Baltimore, Williams & Wilkins, 1984: 546-569.*
- 142.** Kleeman TJ, Hiscoe AC, Berg EE. *Patient outcomes after minimally destabilizing lumbar stenosis decompression. The "Port-Hole" technique. Spine, 2000; 25(7): 865-870.*

- 143.** Klein GR, Vaccaro AR, Albert TJ. Failed surgical treatment for lumbar stenosis: principles of revision surgery. *Current Opinion in Orthopedics*, 1998; 9(2): 53-58.
- 144.** Knight MT, Vajda A, Jakab GV, Awan S. Endoscopic laser foraminoplasty on the lumbar spine: early experience. *Minim Invasive Neurosurg*, 1998; 41: 5-9.
- 145.** Kondo M, Matsuda H, Kureya S. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 1989; 14: 862-866.
- 146.** Konno S, Olmarker K, Byrod G, Rydevik B, Kikuchi S. Intermittent cauda equina compression. A experimental study of the porcine cauda equina with the analysis of the nerve impulse conduction properties. *Spine* 1995; 20. 1223-1226.
- 147.** Konya D, Ozgen S, Pamir MN. Cerebellar hemorrhage after spinal surgery: case report and review of the literature. *Eur Spine J*, 2006; 15: 95-99.
- 148.** Korovessis P, Papazisis Z, Koureas G, Lambiris E. Rigid, semirigid versus dynamic instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis: A correlative radiological and clinical analysis of short-term results. *Spine*, 2004; 29 (7): 735-742.
- 149.** LaBan M. Iliopsoas weakness: a clinical sing of lumbar spinal stenosis: A clinical sing of lumbar spinal stenosis. *Am J Phys Med Rehabil*, 2004; 83 (3): 224-225.
- 150.** LaBan MM, Geen ML. Concurrent (Tandem) cervical and lumbar spinal stenosis: A 10-year review of 54 hospitalized patients. *Am J Phys Med Rehabil*, 2004; 83(3): 187-190.

- 151.** LaBan MM, Wesloski DP. Nigth pain associated with disminished cardiopulmonary compliance: A concomitant of lumbar spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. *Am J Phys Med Rehabil*, 1988; 67: 155- 160.
- 152.** Lee CW, Rauschning W, Glenn W. Lateral lumbar spine canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression. *Spine*, 1988; 13:313-320.
- 153.** Lee J, Hida K, Seki T, et al. An interspinous process distractor (X STOP) for lumbar spinal stenosis in elderly patients: Preliminary experiences in 10 consecutive cases. *J Spinal Disord Tech*, 2004; 17 (1): 72-77.
- 154.** Levy HI, Hanscom B, Boden SD. Three-question depression screener used for lumbar disc herniations and spinal stenosis. *Spine*, 2002; 27 (11): 1232-1237.
- 155.** Li G, Patil CG, Lad SP, Ho C, Tian W, Boakye M. Effects of age and comorbidities on complication rates and adverse outcome after lumbar laminectomy in elderly patients. *Spine*, 2008; 33(11): 1250-1255.
- 156.** Lin PM. Internal decompression for multiple levels of lumbar spinal stenosis. A technical note. *Neurosurgery*, 1982; 11; 546-549.
- 157.** Lind B, Massie J, Lincoln T, Myers RR, Swenson MR, Garfin SR. The effects of induced hypertension and acute graded compression on impulsed propagation in the spinal nerve roots of the pig. *Spine* 1993; 18 1550-1556.
- 158.** Lutz GE, Vad VB, Wisneski RJ. Fluoroscopic transforaminal lumbar epidural steroid injections: an outcome study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1362-1366.
- 159.** Luukkonen MT. Medial facetectomy in recurrent lumbar nerve root compression. *J Spinal Disord Tech*, 2005, 18 (1): 48-51.

- 160.** Macnab I. Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg*, 1971; 53-A: 891-903.
- 161.** Mackay DC, Wheelwright EF. Unilateral fenestration in the treatment of lumbar spinal stenosis. *Br J Neurosurg*, 1998; 12: 556-558.
- 162.** Madsen JR, Heros RC. Spinal arteriovenous malformations and neurogenic claudication: Report of two cases. *J Neurosurg*, 1988; 68: 793-797.
- 163.** Malter AD, McNeney B, Loeser JD, Deyo RA. 5-year reoperation rates after different types of lumbar spine surgery. *Spine* 1998; 23: 814-820.
- 164.** Mariconda M, Fava R, Gatto A, Longo C, Milano C. Unilateral laminectomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: A prospective comparative study with conservatively treated patients. *J spinal disord tech*, 2002; 15(1): 39-46.
- 165.** Mariconda M, Zanforlino G, Celestino GA, Brancalone S, Fava R, Milano C. Factors influencing the outcome of degenerative lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord*, 2000; 13 (2): 131-137.
- 166.** Martin BI, Mirza SK, Comstock BA, Gray DT, Kreuter W, Deyo RA. Reoperation Rates Following Lumbar Spine Surgery and the Influence of Spinal Fusion Procedures. *Spine*, 2007; 32(3): 382-387.
- 167.** Mayer HM, List J, Korge A, Wiechert K. Mikrochirurgie bei degenerativer lumbaler spinal stenose. Bilaterale over-the-top-dekompression durch unilateralen zugang. *Orthopäde*, 2003; 32: 889-895.
- 168.** McCullen G, Bernini P, Berstein S, Tosteson TD. Clinical and roentgenographic results of decompression for lumbar canal stenosis. *J Spine Disord* 1994; 7: 380-387.

- 169.** McCulloch JA. *Alternative forms of disc excision. IN Rothman R, Simeone F (ed). The Spine. 1999. Ed 4. Philadelphia, WB Saunders Company: 691-714.*
- 170.** McCulloch JA, Snook D, Kruse CF. *Advantages of the operating microscope in lumbar spinal surgery. AAOS Instructional Course Lectures, 2002; 51: 243-245.*
- 171.** McCulloch JA, Weiner B. *Microsurgical techniques for the lumbar spine. Curr Opin Orthop, 2000; 11 (3): 186-191.*
- 172.** McGregor A, Hughes S. *The evaluation of the surgical management of nerve root compression in patients with low back pain: Part 1: the assesment of outcome. Spine, 2002; 27 (13): 1465- 1470.*
- 173.** Mehdi SA, Hooke A, Farrow A, Mains CC. *Prognosis factors influencing outcome following decompression for lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg Br, 2004; 86-B: SUPP III: 292.*
- 174.** Mirkovic S, Cybulski G, Montgomery D, Wang A, Wesolowski DP, Garfin SR. *Estenosis del conductoraquídeo. Valoración clínica y diagnóstico diferencial. Rothman-Simeone; Mc Graw-Hill, 4ª edición. ISBN: 0-7216-7176-4 set ; pp 815-825.*
- 175.** Modifi A, O'Connor D, El-Abed K, McCabe JP. *Functional outcome study of patients after surgical decompression for lumbar spinal stenosis: Effects of concomitant pathology. J Spinal Disord Tech, 2002; 15 (5): 277-383.*
- 176.** Morishita Y, Hida S, Naito M, Arimizu J, Matsushima U, Nakamura A. *Measurement of the local pressure of the intervertebral foramen and the electrophysiologic values of the spinal nerve roots in the vertebral foramen. Spine, 2006; 31 (26): 3076-3080.*

- 177.** Mummaneni, Praveen V. M.D.; Rodts, Gerald E. Jr M.D: *The Mini-open Transforaminal Lumbar Interbody Fusion. Neurosurgery.* 57(4), Suppl 4:256-261, 2005.
- 178.** Nakai O, Ookawa A, Yamaura I. Long-term roentgenographic and functional changes in patients who were treated with wire fenestration for central lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 1184-1191.
- 179.** Nash T P, Igarashi T. Epiduroscopy for lumbar spinal stenosis. *Br J Anaesth*, 2005; 94 (2): 250-251.
- 180.** Nelson MA. Lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br*, 1973; 55: 506-512.
- 181.** NG LCL, Tafazal S, Sell P. The effect of duration symptoms on standart outcome measures in the surgical treatment of spinal stenosis. *Eur Spine J.* 2007 February; 16(2): 199–206
- 182.** Ng LC, Sell P. Outcomes of a prospective cohort study on peri-radicular infiltration for radicular pain in patients with lumbar disc herniation and spinal stenosis. *Eur Spine J*, 2004; 13(4): 325-329.
- 183.** Niggemeyer O, Strauss JM, Schulitz KP. Comparison of surgical procedures for degenerative lumbar spinal stenosis: a meta-analysis of the literature from 1975 to 1995. *Eur Spine J*, 1997; 6 (6): 423-429.
- 184.** O'Leary PF, McCance SE. Distraction laminoplasty for decompression of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 2001; 384: 26-34.
- 185.** Oertel M, Ryang Y, Korinth M, Gilsbach JM, Rohde V, Maiman DJ, Branch CL, Sonntag VK, Traynelis VC, Wang MY, Heary RF. Long-term results of

microsurgical treatment of lumbar spinal stenosis by unilateral laminotomy for bilateral decompression. Neurosurgery, 2006; 59 (6): 1264- 1270.

186. Oldridge NB, Yuan Z, Stoll JE, Rimm R. Lumbar spine surgery and mortality among Medicare beneficiaries, 1986. *Am J Public Health, 1994; 84: 1293-1298.*

187. Olmarker K, Rydebik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve root induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with especial reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine 1989; 14: 569-573.*

188. Olmarker K, Rydebik B. Single versus double nerveroot compression: An experimental study on the porcine cauda equina with analysis of nerve impulsion conduction properties. *Clin Orthop 1992; 279: 35-39.*

189. Olsen MA, Nepple JJ, Riew DK, Lenke LG, Bridwell KH, Mayfield J, Fraser VJ. Risk factors for surgical site infection following orthopaedic spinal operations. *J Bone Joint Surg Am, 2008; 90: 62-69.*

190. Orpen N, Walker G, Fairlie N, Coghill S, Birch N. Avascular necrosis of the femoral head after surgery for lumbar spinal stenosis. *Spine. 2003; 28(18): Suppl: E364-7.*

191. Padua L, Padua R, Mastantuoni G, Pitta L, Caliandro P, Aulisa L, Berven S. Health-related quality of life after surgical treatment for lumbar stenosis. *Spine, 2004; 29 (15): 1670- 1674.*

192. Pait TG, Elias AJR, Tribell R. Thoracic, lumbar, and sacral spine anatomy for endoscopic surgery (*Minimally invasive surgery of the spine: Chapter 8*). *Neurosurgery, 2002; 51 (5): S2-67_S2-78.*

- 193.** Palmer S, Turner R, Palmer R: *Bilateral decompression of lumbar spinal stenosis involving a unilateral approach with microscope and tubular retractor system. J Neurosurg* 97, Suppl 2: 213–217, 2002
- 194.** Palmer S, Turner R, Palmer R. *Bilateral decompressive surgery in lumbar spinal stenosis associated with spondylolisthesis: Unilateral approach and use of a microscope and tubular retractor system. Neurosurg Focus*, 2002; 13: 1-6
- 195.** Pantazis G, Tsitsopoulos P, Bibis A, Mihas C, Chatzistamou I, Kouzelis C. Symptomatic ossification of the ligamentum flavum at the lumbar spine. *Spine*, 2008; 33 (3):306-311.
- 196.** Parke WW, Grammel K, Rothman RH: *Arterial vascularization of the cauda equina. J Bone Joint Surg. Am*, 1981; 63: 53-62.
- 197.** Parke WW, Watanabe R. *The intrinsic vasculature of the lumbosacral spinal nerve roots. Spine*, 1985; 10: 508-515.
- 198.** Patond KR, Kakodia SC. *Interlaminar decompression in lumbar canal stenosis. Neurol India*, 1999; 47 (4): 286-289.
- 199.** Pérez Casas A, Bengoechea Gonzalez MA. *Morfología y función de los centros nerviosos. Ed. Paz Montalvo, I.S.B.N. 84-7121-006-1, 1977; pag 20-21.*
- 200.** Pérez-Cruet M; Foley K; Isaacs R, Lauri R, Robin W, Maurice MS, Richard GF. *Microendoscopic lumbar discectomy: Technical note (Minimally invasive Surgery of the Spine: Chapter 16). Neurosurgery*. 2002; 51(5) suppl 2: S2-129-S2-136.

- 201.** *Phillips FM, Cunningham B. Managing chronic pain of spinal origin after lumbar surgery: the role of decompressive surgery. Spine, 2002; 27 (22): 2547-2553.*
- 202.** *Podichetty VK, Spears J, Isaacs RE, Booher J, Biscup RS. Complications associated with minimally invasive decompression for lumbar spinal stenosis. J Spinal Disord Tech, 2006; 19 (3): 161-166.*
- 203.** *Poletti CE. Central lumbar stenosis caused by ligamentum flavum: Unilateral laminotomy for bilateral ligamentectomy: Preliminary report of two cases. Neurosurg, 1995, 37: 343-347.*
- 204.** *Poelstra KA, Tannoury C, Srinivasan S, Anderson DG. Minimally invasive exposure techniques in spine surgery. Curr Opin Orthop, 2006; 17 (3): 208-213.*
- 205.** *Porter RW: Central spinal stenosis: Classification and pathogenesis. Acta Orthop Scand 1993; 64: 64-66*
- 206.** *Postachini F. Surgical management of lumbar spinal stenosis. Spine 1999; 24: 1043-1047. .*
- 207.** *Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy. J Bone Joint Surg Br, 1993; 75 (3): 386-392.*
- 208.** *Pratt RK, Fairbank JCT, Virr A. The reability of the shuttle walking test, the Swiss Spinal Stenosis Questionnaire, the Oxford Spinal Stenosis Score, and the Oswestry Disability Index in the assessment of patients with lumbar spinal stenosis. Spine, 2002; 27 (1): 84-91.*

- 209.** Quebec Task Force on spinal disorders. *Scientific approach to the assessment and management of activity related spinal disorders. A monograph for clinicians. Spine* 1987; 12: S1-S59.
- 210.** Quint U, Wilke HJ, Lör F, Claes L. *Laminectomy and functional impairment of the lumbar spine: the importance of muscle forces in flexible and rigid instrumented stabilization- a biomechanical study in vitro. Eur Spine J*, 1998; 7: 229-238.
- 211.** Ragab AA, Fye MA, Bohlman HH. *Surgery of the lumbar spine for spinal stenosis in 118 patients 70 years of age or older. Spine*, 2003; 28(4): 348-353.
- 212.** Rahman RK, Nowak DD, Gelb DE, Poelstra KA, Ludwig SC. *Lumbar Spinal Stenosis. Current Orthopaedic Practice*, 2008; 19(4): 351-356.
- 213.** Reeg SE. *A review of comorbidities and spinal surgery. Clin Orthop* 2001; 384: 101-109.
- 214.** Rhee J, Schaufele M, Abdu W. *Radiculopathy and the herniated lumbar disc: controversies regarding pathophysiology and the management. J Bone Joint Surg Am*, 2006, 88-A (9): 2069-2080.
- 215.** Riew KD, Rhee J. *Microsurgical techniques in lumbar spinal stenosis. AAOS Instructional Course Lectures*, 2002, vol 51: 247-253.
- 216.** Rihn JA, Lee JY, Khan M, Ulibarri JA, Tannoury C, Donaldson WF, Kang JD. *Does lumbar facet fluid detected on magnetic resonance imaging correlate with radiographic instability in patients with degenerative lumbar disease? Spine*, 2007; 32 (14): 1555-1560.

- 217.** Rosen CD, Kahanovitz N, Bernstein R, Viola K. A retrospective analysis of efficacy of epidural steroid injections. *Clin Orthop*, 1988; 228: 270-272.
- 218.** Rosen, DS, O'Toole JE, Eichholz KM, Hrubes M, Huo D., Sandhu FA, Fessler RG. Minimally invasive lumbar spinal decompression in the elderly: outcomes of 50 patients aged 75 years and older. *Neurosurgery*, 2007; 60(3):503-510.
- 219.** Rusell M, Hanley E. Estenosis de conducto raquídeo. Tratamiento quirúrgico de la estenosis del conducto raquídeo. Rothman-Simeone; Mc Graw-Hill, 4ª edición. ISBN: 0-7216-7176-4 set; pp: 831-837.
- 220.** Rydevik B, Holm S, Brown M, Lundborg G. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiol Scand*, 1990; 138: 247-248.
- 221.** Rydevik B, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Rydevik BL. Effects of acute grade compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine* 1991; 16: 487-493.
- 222.** Saifuddin A. The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol* 2000; 55: 581-594.
- 223.** Saint-Louis LA. Lumbar spinal stenosis assessment with computed tomography, magnetic resonance imaging and myelography. *Clin Orthop* 2001; 384: 122-136.
- 224.** Sanderson PL, Getty CJM. Long-term results of partial undercutting facetectomy for lumbar lateral recess stenosis. *Spine*, 1996; 21(11): 1352-1356.

- 225.** Santiago FR, Milena GL, Herrera RO, Romero PA, Plazas PG. Morphometry of the lower vertebrae in patients with and without low back pain. *Eur Spine J*, 2001; 10: 228-233.
- 226.** Schaufele MK, Boden SD. Investigación de los resultados en pacientes con dolor lumbar crónico. *Dolor lumbar crónico: conceptos y tratamiento. Parte I. The Orthopedic Clinics of North America*, 2003; vol 3 (2): 277-284 (ed. española).
- 227.** Schnake KJ, Schaeren S, Jeanneret B. Dynamic stabilization in addition to decompression for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis. *Spine*, 2006; 31(4): 442-449.
- 228.** Schillberg B, Nyström B. Quality of life before and after microsurgical decompression in lumbar spinal stenosis. *Journal of spinal disorders*, 2000, 13 (3): 237-241.
- 229.** Scholz M, Firsching R, Lanksch WR. Long-term follow up in lumbar spinal stenosis. *Spinal Cord*, 1998; 36: 200-204.
- 230.** Schonstrom N; Bolender NF; Splenger DM, Hansson TH. The phatomorphology of spinal stenosis as see on CT scan of the lumbar spine. *Spine* 1985; 10: 806-811.
- 231.** Schonstrom N; Bolender NF; Splenger DM, Hansson TH. Pressure changes within the cauda equina following constriction of the dural sac. *Spine*, 1984; 9: 604-607.
- 232.** Schonstrom N, Hansson TH. Pressure changes following constriction of the cauda equina. *Spine* 1988; 13: 385-388.

- 233.** Schröder PK, Grob D, Rahn BA, Cordey J, Dvorak J. Histology of the ligamentum flavum in patients with degenerative lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J*, 1999; 8: 323-328.
- 234.** Schwender J, Holly LT, Rouben DP, Foley KT: Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF). *J Spinal Disord Tech* 18:S1–S6, 2005.
- 235.** Seal C, Gelb D, Ludwig S. Complications of surgical treatment for lumbar stenosis in the elderly population. *Curr Opin Orthop*, 2004; 15 (3): 172-174.
- 236.** Secer H, Izci Y. The CSF creatine kinase-BB isoenzyme activity in experimental lumbar spinal stenosis model. *J Spinal disord Tech*, 2008; 21(2): 148-152.
- 237.** Sell P, Tafazal S, Ng L. Randomised double blinded placebo-controlled trial on the effectiveness of nasal salmon calcitonin in the treatment of lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J*, 2006; 15 (suppl 4): S487.
- 238.** Sekiguchi M, Kikuchi S, Myers R. Experimental spinal stenosis: relationship between degree of cauda equina compression, neuropathology, and pain. *Spine*, 2004; 29 (10): 1105-1111.
- 239.** Senegas J, Etchevers JP, Vital JM, Baulny D. ; Grenier F. Le recalibrage du canal lombaire, alternative a la laminectomie dans le traitement des sténoses du canal lombaire. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 1988; 74: 15-22.
- 240.** Sengupta DK, Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis. Treatment strategies and indications for surgery. *Orthop Clin N AM*, 2003; 34: 281-295.

- 241.** Shabat S, Leitner Y, Nyska M, Berner Y, Fredman B, Gepstein R. *Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in patients aged 65 years and older. Arch Gerontol Geriatr*, 2002; 35: 143-152.
- 242.** Shabat S, Folman Y, Arinzon Z, Adunsky A, Catz A, Gepstein R. *Gender differences as an influence on patients' satisfaction rates in spinal surgery of elderly patients. Eur Spine J*, 2005; 14: 1027-1032.
- 243.** Sharma, M, Langrana NA, Rodriguez J. *Role of Ligaments and Facets in Lumbar Spinal Stability. Spine*. 20(8):887-900, April 15, 1995
- 244.** Sheehan JM, Shaffrey CI, Jane JA. *Degenerative lumbar stenosis. The neurosurgical perspective. Clin Orthop*, 2001; 384: 61- 74. .
- 245.** Sihvonen T, Herno A, Paljärvi L, Airaksinen O, Partanen J, Tapaninaho A. *Local denervation atrophy of paraspinal muscles in postoperative failed back syndrome. Spine* 1993;18:575-581.
- 246.** Simotas AC. *Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clin Orthop* 2001; 384: 153-161.
- 247.** Sinikallio S, Aalto T, Airaksinen O, Herno A, Kröger H, Savolainen S, Turunen V, Viinamäki H. *Depression and associated factors in patients with lumbar spinal stenosis. Disabil Rehabil*, 2006; 28(7): 415-22.
- 248.** Sinikallio S, Aalto T, Airaksinen O, Herno A, Kröger H, Savolainen S, Turunen V, Viinamäki H. *Depression is associated with poorer outcome of lumbar spinal stenosis surgery. Eur Spine J*, 2007; 16: 905-912.

249. Sirvanci M, Bhatia M, Ganiyusufoglu KA, Duran C, Tezer M, Ozturk C, Aydogan M, Hamzaoglu A. Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR imaging. *Eur Spine J*, 2008; 17: 679-685.
250. Smith EB, Hanigan WC. Surgical results and complication in elderly patients with bening lesions of spinal canal. *J Am Geriatr Soc*, 1992; 40: 867-870.
251. Snyder DL, Doggett D, Turkelson C. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *American Family Physician*, 2004; 70(3):517-520.
252. Spengler DM. Current concepts review. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 1987; 69A: 305-308.
253. Spetzgel U, Bertalanffy H, Naujokat C, Keyserlingk DG, Gilsbach JM. Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part I. Anatomical and surgical considerations. *Acta Neurochir*, 1997; 139: 392- 396.
254. Spetzgel U, Bertalanffy H, Reinges MH, Gilsbach JM. Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part II. Clinical experiences. *Acta Neurochir*, 1997; 139: 397-403.
255. Spivak JM. Current concepts review. Degenerative lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg*, 1998; 80-A: 1053-1066.
256. Stevens KJ, Spenciner DB, Griffiths KL, Kim KD, Zwienenberg-Lee M, Alamin T, Bammer R. Comparision of minimally invasive and convencional open posterolateral lumbar fusion using magnetic resonance imaging and retraction pressure studies. *J Spinal Disord Tech*, 2006; 19: 77-86.

- 257.** Stucki G, Daltroy L, Liang MH, Lipson SJ, Fossel AH, Katz J. Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis. *Spine*, 1996; 21 (7): 796-803.
- 258.** Styf JR, Willen J. The effects of external compression by three different retractors on pressure in the erector spine muscles during and after posterior spine surgery in humans. *Spine* 1998; 23: 354-358.
- 259.** Tadokoro K, Miyamoto H, Sumi M, Shimomura T. The prognosis of conservative treatments for lumbar spinal stenosis: analysis of patients over 70 years of age. *Spine*, 2005; 30 (21): 2458- 2463.
- 260.** Tafazal S, Ng L, Sell P. Randomised placebo-controlled trial on the effectiveness of nasal salmon calcitonin in the treatment of lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2007; 16 (2): 207-212.
- 261.** Tafazal S, Sell P. Incidental durotomy in lumbar spine surgery: incidence and management. *Eur spine J*, 2005; 14: 287- 290.
- 262.** Tafazal S, Sell P. Outcome scores in spinal surgery quantified: excellent, good, fair and poor in terms of patient-completed tools. *Eur Spine J*, 2006; 15: 1653-1660.
- 263.** Taylor VM, Deyo RA, Golberg H, Ciol M, KreuterW, Spunt B. Low back pain hospitalization in Washington State: recent trends and geographic variations. *J spinal Disord*, 1995; 8 (1): 1-7.
- 264.** Tenhula J, Lenke LG, Bridwell KH, Gupta P, Riew D. Prospective functional evaluation of the surgical treatment of neurogenic claudication in patients with lumbar spinal stenosis. *J spinal Disord*, 2000; 13(4): 276-282.

- 265.** Thomas NW, Rea GL, Pikul BK, Mervis LJ, Irsik R, McGregor J. Quantitative outcome and radiographic comparisons between laminectomy and laminotomy in the treatment of acquired lumbar stenosis. *Neurosurgery*, 1997; 41: 567-575.
- 266.** Thomé C, Zevgaridis D, Leheta O, Bänzner H, Pöckler-Schöniger C, Wöhrle J, Schmiedek P. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. *Journal of neurosurgery. Spine*, 2005; 3(2):129-41.
- 267.** Tortolani PJ, Lemma M, Riley LH. Managing lumbar spinal stenosis. *J Musculoskeletal Med*, 2004; 21(1): 10-12, 14-16, 19-20.
- 268.** Trouillier H, Birkenmaier C, Kluzik J, Kauschke T, Refior HJ. Operative treatment for degenerative lumbar spinal canal stenosis. *Acta Orthop Belg*, 2004; 70: 337-343.
- 269.** Truumees E, Herkowitz HN. Estenosis de canal lumbar: Opciones de tratamiento. *Instructional Course Lectures*, 2001; vol 50 (ed español, 2002): 91-99.
- 270.** Tsai RY, Yang RS, Bray Jr RS. Microscopic laminotomies for degenerative lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord*, 1998; 11: 389-394.
- 271.** Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis: Attempted metaanalysis of the literature. *Spine* 1992;17;1-8.
- 272.** van Tulder MW, Koes B, Seitsalo S, Malmivaara A. Outcome of invasive treatment modalities on back pain and sciatica: an evidence-based review. *Eur Spine J*, 2006;15: S82-S92.
- 273.** Vanti C, Romeo A, Ferrari S, Pillastrini P.: "La stenosi lombare: evidenze e clinica". *Scienza Riabilitativa*, 2005; 7(4): 17-28.

- 274.** Verbiest H. *A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. Clin Orthop* 2001; 384 (The classic): 3-9.
- 275.** Verbiest H. *Neurogenic intermittent claudication in cases with absolute and relative stenosis of the lumbar vertebral canal (ASLC and RSCL), in cases with narrow lumbar intervertebral foramina, and in cases with both entities. Clin Neurosurg*, 1972; 16: 204-214.
- 276.** Verbiest H. *The significance and principles of computed axial tomography in idiopathic developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal. Spine*, 1979; 4: 369-378.
- 277.** Verbiest H. *Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of 27 years' experience. J Bone Joint Surg*, 1977; 59B: 181-189.
- 278.** Videman T, Malmivaara A, Mooney V. *The value of axial view in assessing diskograms. An experimental study with cadavers. Spine*, 1987; 12:299-304.
- 279.** Vitzthum HE, König A, Seifert V. *Dynamic examination of the lumbar spine by using vertical, open magnetic resonance imaging. J Neurosurg*, 2000; 93: 58-64.
- 280.** Wang MY, Green BA, Shah S, S Vanni, D.O., Levi A. *Complications associated with lumbar stenosis surgery in patients older than 75 years of age. Neurosurg focus* 2003; 14(7):1-4.
- 281.** Ward NG. *Tricyclic antidepressants for chronic lowback pain. Mechanisms of action and predictors of response. Spine* 1986; 11: 661-665.

- 282.** Weatherley CR; Farrington WJ, Chow G, El Masry M, Emran IM. Segmental spinal decompression, a midline preserving operation for lumbar spinal stenosis- Operative technique and results. *J Bone Joint Surg Br*, 2004; 86-B, suppl II: 114.
- 283.** Weiner BR, Walker M, Brower RS, McCulloch J. A.. Microdecompression for lumbar spinal canal stenosis. *Spine*, 1999; 24 (21): 2268-2272.
- 284.** Weinstein JN, Tosteson TD, Tosteson AN, Blood EM, Hanscom BM, Herkowitz H, M.D., Frank Cammisa F et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *New England Journal of Medicine*, 2008; 358 (8): 794-810.
- 285.** Whitman JM, Flynn TW, Childs JD, Wainner RS, Gill HE, Ryder MG, Garber MB, Bennett AC, Fritz JM. A comparison between two physical therapy treatment programs for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized clinical trial. *Spine*, 2006; 31 (22): 2541-2549.
- 286.** Willén J, Danielson B. The diagnostic effect from axial loading of the lumbar spine during computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with degenerative disorders. *Spine*, 2001; 26 (23): 2607-2614.
- 287.** Willén J, Wessberg PJ, Danielsson B. Surgical results in hidden lumbar spinal stenosis detected by axial loaded computed tomography and magnetic resonance imaging. *Spine*, 2008; 33 (4): E109-E115.
- 288.** Wiltse LL, Berger PE, McCulloch JA. A system for reporting the size and location of lesions in the spine. *Spine* 1997; 22:1534-1537.
- 289.** Wiltse LL, Guyer RD, Spencer CW, Glenn WV, Porter IS. Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve: the far-out syndrome. *Spine*, 1984; 9: 31-41.

- 290.** Wu X, Zhuang S, Mao Z, Hui C. *Microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation. Surgical technique and outcome in 873 consecutive cases. Spine, 2006; 31 (23): 2689-2694.*
- 291.** Yamaguchi K, Murakami M, Takahashi K, Moriya H, Tatsuoka H, Chiba T. *Behavioral and morphologic studies of the chconically compressed cauda equina. Experimental model of lumbar spinal stenosis in the rat. Spine 1999; 24: 845-851.*
- 292.** Yamashita K, Aono H, Yamasaki R. *Clinical classification of patients with lumbar spinal stenosis based on their leg pain syndrome. Its correlation with 2-year outcome. Spine, 2007; 32 (9): 980-985.*
- 293.** Yamashita K, Hayashi J, Ohzono K, Kazuo H. *Correlation of patient satisfaction with severity and walking ability after surgical treatment for degenerative lumbar spinal stenosis. Spine, 2003; 28 (21): 2477-2481.*
- 294.** Yamashita K, Ohzono K, Hiroshima K. *Patient satisfaction as an outcome measure after surgical treatment for lumbar spinal stenosis: testing the validity and discriminative ability in terms of symptoms and functional status. Spine, 2006; 31 (22): 2602-2608.*
- 295.** Young S, Veeraper R, O'Laoire SA. *Relief of lumbar canal stenosis using multilever subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. Neurosurgery, 1998; 23: 628-633*
- 296.** Yuan S, Albert J. *Nonsurgical and surgical management of lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg Am, 2004; 86-A (10): 3219-2330.*
- 297.** Yokohama T, Okada A, Aburakawa S, et al. *Release of the muscle retractors can reduce axial symptoms after cervical laminoplasty. Spine J, 2003;3: 112.*

- 298.** Yücesoy K, Özer E. Inverse laminoplasty for the treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine*, 2002; 27 (13): E316-E320
- 299.** Yücesoy K, Crawford NR. Increase in spinal canal area after inverse laminoplasty: An anatomical study. *Spine*, 2000; 25(21): 2771-2776
- 300.** Yukawa Y, Lenke LG, Tenhula J, Bridwell KH, Riew KD, Blanke K. A comprehensive study of patients with surgically treated lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication. *J Bone Joint Surg. Am.*, 2002; 84-A (11): 1954-1959.
- 301.** Zak PJ. Surgical management of spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2003; 14:143-155.
- 302.** Zheng F, Cammisa FP, Sandhu HS, Girardi FP, Khan SN. Factors predicting hospital stay, operative time, blood loss, and transfusion in patients undergoing revision posterior lumbar spine decompression, fusion, and segmental instrumentation. *Spine*, 2002; 27 (8): 818-824.
- 303.** Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mahelic TF, Implicito DA, Martin MJ, Johnson DR, Skidmore GA, Vessa PP, Dwyer JW, Puccio ST, Cauthon JC, Ozuna RM. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results. *Spine*, 2005; 30(12): 1351-1358.

9.- PUBLICACIONES, COMUNICACIONES, BECAS Y PREMIOS DE LA TESIS

9.1.- Publicaciones.

1.- Castro-Menéndez M, Bravo-Ricoy J.A., Casal-Moro R., Hernández-Blanco M., Jorge-Barreiro FJ. *Midterm outcome after Microendoscopic Decompressive Laminotomy (MEDL) for lumbar spinal stenosis: 4-year prospective study. Neurosurg*, 2009; 65 (1): 100–110.

2.- Castro-Menéndez M, Bravo-Ricoy J.A., Casal-Moro R., Hernández-Blanco M., Jorge-Barreiro FJ. *Tratamiento de la estenosis del receso lateral mediante laminectomía microendoscópica (MEDL): Resultados a 1 año. Rev.esp.cir.ortop.traumatol*.2009; 53(4): 242–249.

3.- Castro Menéndez M, Casal Moro R, López Campos JM, Hernández Blanco M, Gómez Suárez F. *Cirugía Mínimamente Invasiva para el tratamiento del quiste sinovial lumbar intrarraquídeo. Acta Ortop. Gallega*, 2006; 2(1): 11-14.

9.2.- Comunicaciones.

1.- “*La cirugía endoscópica en la estenosis de canal lumbar*”, presentado en el XXI congreso de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT); celebrado en Ferrol, 22 de Mayo de 2004.

9.3.- Becas y Premios.

1.- 1^{er} Premio a la mejor comunicación oral en el XXI congreso de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT); Ferrol, Mayo 2004.

2.- Beca de la Sociedad Gallega de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOGACOT) para estancia en el ***Semmes Murphey Neurologic and Spine Institute del Methodist Hospital de Memphis (USA)*** con el Dr Kevin Foley (co-diseñador del sistema METRx [Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN]).

3.- Beca -Bolsa de Viaje- concedida por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) para estancia en Centro Hospitalario extranjero ***Semmes Murphey Neurologic and Spine Institute del Methodist Hospital de Memphis (USA)*** con el Dr Kevin Foley (co-diseñador del sistema METRx [Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN]).

LAMINECTOMÍA DESCOMPRESIVA MICROENDOSCÓPICA (MEDL) EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS DEL RECESO LATERAL DEL CANAL LUMBAR

HIPÓTESIS: valorar la eficacia de la descompresión radicular de la estenosis del receso lateral del canal lumbar por técnica microendoscópica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio longitudinal prospectivo de 50 pacientes diagnosticados de estenosis de canal lumbar e intervenidos mediante descompresión por vía microendoscópica usando un retractor tubular METRx de 18mm según la técnica METRx (Medtronic Sofamor Danek, Memphis, Estados Unidos).

Los resultados fueron evaluados utilizando la escala analógica visual del dolor (EVA) lumbar y de los miembros inferiores, el Índice de Discapacidad de Oswestry, un cuestionario de satisfacción del paciente, y la clasificación modificada de Macnab.

RESULTADOS: La edad media de los pacientes fue de 56 años; 29 (58%) eran hombres y 21(42%) eran mujeres. El nivel más frecuentemente afectado fue L4-L5 (64%). El tiempo medio de la intervención quirúrgica fue de 94,3 (\pm 14,3) minutos. La estancia media hospitalaria postoperatoria fue de 3,16 (\pm 2,3) días. El tiempo de seguimiento medio después de la cirugía fue de 4 años ($48 \pm 6,6$ meses; rango 24-72 meses).

Hemos obtenido resultados buenos o excelentes en el 72% de los pacientes según la clasificación modificada de Macnab, y una satisfacción subjetiva buena en el 68% de los pacientes. El descenso medio obtenido con el Índice de Discapacidad de Oswestry fue de 30,23 (\pm 24,29) puntos, el descenso medio de la EVA de miembros inferiores fue de 6,02 (\pm 2,57) puntos, y el descenso medio de la EVA lumbar fue de 0,84 (\pm 2,06). Éstas diferencias medias fueron estadísticamente significativas en todos los casos ($P < 0,05$).

CONCLUSION: Los datos indican que, en nuestra experiencia, a un seguimiento a medio plazo (4 años), la Laminectomía Descompresiva Microendoscópica (MEDL) es una técnica eficaz para el tratamiento de la estenosis del receso lateral del canal lumbar.

MICROENDOSCOPIC DECOMPRESSION LAMINECTOMY (MEDL) FOR THE TREATMENT OF THE LUMBAR LATERAL RECESS SPINAL STENOSIS.

HYPOTHESIS: To evaluate the efficacy of radicular decompression in lumbar lateral recess spinal stenosis using a microendoscopic technique.

METHODS: This was a longitudinal prospective study of 50 patients with a diagnosis of lumbar lateral recess spinal stenosis who were treated by microendoscopic decompression using an 18-mm METRx tubular retractor according to the METRx technique (Medtronic Sofamor Danek, Memphis, TN). The results were evaluated using the visual analog scale pain score (VAS), Oswestry Disability Index score, patient satisfaction questionnaire, and modified Macnab classification.

RESULTS: The average age of the patients was 56 years; 29 (58%) were men and 21 (42%) were women.

The most commonly affected level was L4–L5 (64%). The mean surgical intervention time was 94.3 (\pm 14.3) minutes. Mean postoperative hospital stay was 3.16 (\pm 2.3) days.

The follow-up time after surgery was 4 years (48 \pm 6.6 months; range, 24–72 months). We obtained good or excellent results in 72% of patients, achieving

good subjective satisfaction in 68% of the patients. The mean decrease in the Oswestry Disability Index score was 30.23 (\pm 24.29), the mean decrease in the leg pain visual analog scale score was 6.02 (\pm 2.57), and the mean decrease in the lumbar pain visual analog scale score was 0.84 (\pm 2.06). Adjusted mean differences were in all cases statistically significant ($P < 0.05$).

CONCLUSION: Data indicate that, in our experience, on midterm follow-up (4 years), Microendoscopic Laminectomy Decompression (MEDL) is an effective technique for the treatment of lumbar lateral recess spinal stenosis.

LAMINECTOMÍA DESCOMPRESIVA MICROENDOSCÓPICA (MEDL) NO TRATAMENTO DA ESTENOSE DO RECESO LATERAL DO CANAL LUMBAR

HIPÓTESE: valorar a eficacia da descompresión radicular da estenosis do receso lateral da canle lumbar por técnica microendoscópica.

MATERIAL E MÉTODOS: Estudo longitudinal prospectivo de 50 pacientes diagnosticados de estenosis de canle lumbar e intervistos mediante descompresión por vía microendoscópica usando un retractor tubular METRx de 18mm segundo a técnica METRx (Medtronic Sofamor Danek, Memphis, Estados Unidos).

Os resultados foron avaliados utilizando a escala analóxica visual da dor (EVA) lumbar e dos membros inferiores, o Índice de Discapacidade de

Oswestry, un cuestionario de satisfacción do paciente, e a clasificación modificada de Macnab.

RESULTADOS: A idade media dos pacientes foi de 56 anos; 29 (58%) eran homes e 21(42%) eran mulleres. O nivel máis frecuentemente afectado foi L4-L5 (64%). O tempo medio da intervención cirúrxica foi de 94,3 ($\pm 14,3$) minutos. A estancia media hospitalaria postoperatoria foi de 3,16 ($\pm 2,3$) días. O tempo de seguimento medio logo da cirurxía foi de 4 anos (48 6,6 meses; rango 24-72 meses).

Obtivemos resultados bos ou excelentes no 72% dos pacientes segundo a clasificación modificada de Macnab, e unha satisfacción subxectiva boa no 68% dos pacientes. O descenso medio obtido co Índice de Discapacidade de Oswestry foi de 30,23 ($\pm 24,29$) puntos, o descenso medio da EVA de membros inferiores foi de 6,02 ($\pm 2,57$) puntos, e o descenso medio da EVA lumbar foi de 0,84 ($\pm 2,06$). Estas diferenzas medias foron estatisticamente significativas en todos os casos ($P < 0,05$).

CONCLUSION: Os datos indican que, na nosa experiencia, a un seguimento a medio prazo (4 anos), a Laminectomía Descompresiva Microendoscópica (MEDL) é unha técnica eficaz para o tratamento da estenosis do receso lateral da canle lumbar.